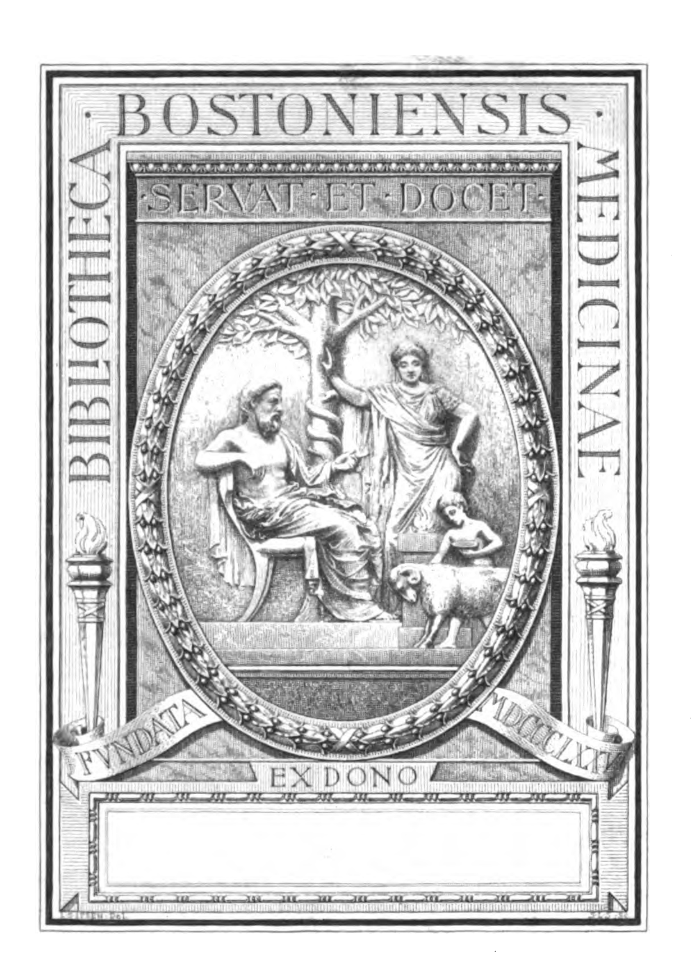




BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New-York **Prof. Dr. O. KÖRNER** in Rostock

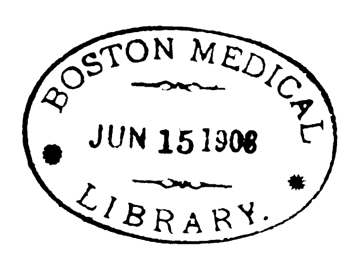
Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin **Prof. Dr. U. PRITCHARD** in London.

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND.

Mit 29 Tafeln und 8 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1907.





Druck von Carl Ritte , G. m. b. H., in Wiesbaden.

INHALT.

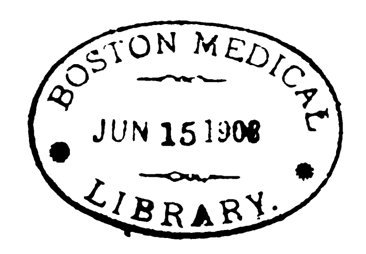
Originalarbeiten.

Seite

Literaturbericht.

Gesellschaftsberichte.

Besprechungen.



I.

Über Ertaubung im Verlaufe von acuter Osteomyelitis und von septischen Prozessen im allgemeinen.

Von Prof. Siebenmann in Basel.

Ertaubung als Folge von acuter Osteomyelitis haben Steinbrügge (Pathologische Anatomie des Gehörorgans, S. 116), Bezold (die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen, S. 99), Wagenhäuser (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 46 S. 33) und Castex (Archives internationales de laryngologie etc. 1903, pag. 1383 und Rapport au XIV. Congrès intern. de Médecine 1903. Causes de la surdi-mutité Paris, pag. 31) je in einem Falle beobachtet. Sämtliche vier Publikationen beschränken sich in der Hauptsache je auf eine kürzere kasuistische Mitteilung. Bei der grossen Seltenheit dieser merkwürdigen Erkrankung, von welcher sich in der älteren Literatur nicht die leiseste Andeutung findet, dürfte die ausführliche Mitteilung von drei weiteren Fällen, die ich im Laufe der letzten fünf Jahre beobachtet habe, von Interesse sein. — Im Anschluss wollen wir versuchen, an Hand des bis jetzt vorliegenden Materials ein Bild der Osteomyelitis-Taubheit zu entwerfen.

I. Fall.

Anna H. in Scanfs (Engadin) 12jährig. No. 1840. 1903.

Anamnese vom 13. Oktober 1903: Patientin lernte rechtzeitig sprechen, entwickelte sich geistig und körperlich ganz normal und war mit Ausnahme einer leichten Masernerkrankung in den ersten Jahren des Schulbesuches stets gesund. Anhaltspunkte für die Annahme hereditärer Lues finden sich auch in der Familienanamnese keine. Im Mai 1897 erkrankte sie an einer akuten Osteomyelitis des linken Femur und wurde im November des nämlichen Jahres mit einer eiternden Fistel aus der Spitalbehandlung (Dr. Bernhard in Samaden) entlassen.

Im Frühjahr 1898 trat sie zum zweiten Male in den Spital wegen erneuten Schmerzen und stärkerer allgemeiner Schwellung des linken





Oberschenkels. Am 26. April 1898, bei gutem Allgemeinbefinden und ganz gutem Gehör und ohne dass eine Operation unmittelbar vorausgegangen wäre, ertaubte Patientin plötzlich beiderseits innerhalb von vier Stunden fast gänzlich. Dabei traten weder Bewusstseinsstörungen noch Schwindel, Erbrechen, Sausen, Schmerz oder Lähmungen ein. Einige Monate später erfolgte links eine leichte Besserung, die bis heute konstant geblieben ist, sodass Patientin jetzt laute, unmittelbar am linken Ohr gesprochene Worte und Sätze zum grössten Teil versteht.

Status vom 14. Oktober 1903. Vorzügliches Allgemeinbefinden. Keine luetischen Stigmata, dem Alter entsprechende Körpergrösse; keine Lähmungen, kein Schielen, normaler Gang. Normales Verhalten von Pupillen und Augenhintergrund.

Cavum retronasale normal.

Gehörorgane: Trommelfelle ganz normal.

Hörweite { rechts = 0 cm für Konversationssprache.
links = $\frac{1}{\infty}$ cm « « «

Beim lauten Sprechen ins rechte Ohr empfindet Patientin Schwindel. Die eingehendere funktionelle Prüfung des Gehörs ergibt, dass rechts weder Stimmgabeln noch Pfeifen gehört werden und dieses Ohr somit total taub ist. Links werden von den belasteten Stimmgabeln von a^1 aufwärts alle, und die Pfeifentöne bis zu Galton-Edelmann 10,8 = a^5 hinauf lückenlos gehört. Beim Drehversuch nach rechts wie nach links tritt normaler Nystagmus auf; der Schwindel ist dagegen beim Linksdrehen bedeutend stärker als beim Rechtsdrehen.

II. Fall.

Josef F., Holzschnitzer in Luzern, 43jährig, No. 1691, 1906; zugewiesen durch Herrn Dr. Kopp.

Anamnese vom 1. Dezemben 1906: Patient überstand vor ca. 25 Jahren einen akuten Gelenkrheumatismus, war aber im übrigen stets gesund. Im Januar 1901 erkrankte er unter heftigen Kopfschmerzen und hohem Fieber an einer kryptogenetischen Staphylococcensepticämie mit multiplen Eiterungsherden, die zunächst in einem Femur, dann sukzessive in beiden Tibien, später im Fussskelett, dem linken Sternoclavicular- und Sternocostalgelenk, in einer Rippe etc. auftraten und die auch heute noch nicht alle ausgeheilt sind. Patient musste während 3 Jahren fast beständig das Bett hüten und von Zeit zu Zeit sich wieder neuen Operationen unterziehen. — Die ersten Monate fieberte er fast kontinuierlich (38—40°), litt viel an Schmerzen in Stirn und Genick, aber nie an deutlichen meningitischen Erscheinungen. Anfangs Mai 1901 trat, nachdem mehrfache Anfälle von starken subjektiven Geräuschen, zunehmender Schwerhörigkeit links und von Angstgefühl vorausgegangen waren, plötzlich mit einem pistolenschussähnlichen Knall gänzliche Taubheit des linken Ohres auf. Im Juli mehrfache Sequestrotomien und allmähliches Aufhören des Fiebers. Auch das Ohrensausen verminderte sich nun. Anfangs Januar 1902 konnte Patient

seine Arbeit wieder aufnehmen. Von März 1902 an litt er an heftigen Schwindelanfällen von $^1/_2$—1 Stunde Dauer ohne Brechreiz, welche sich alle 3—4 Wochen wiederholten bis anfangs Februar 1904. Dann traten neue osteomyelitische Herde im Fusse auf, welche im Oktober des nämlichen Jahres operiert wurden. Anfangs November 1904 bis Dezember 1905 wieder heftige, alle 2—3 Tage sich wiederholende und namentlich bei Bewegungen auftretende Schwindelanfälle. Die pulsierenden subjektiven Geräusche blieben dabei unverändert bestehen. — Im Dezember 1905 vermehrter Kopfschmerz sowie Diarrhöen, und nun ertaubte auch das bisher sehr feinhörige rechte Ohr plötzlich innerhalb weniger Tage unter gleichzeitigem Auftreten furchtbarer subjektiver Geräusche. Gleichzeitig mit dieser Ertaubung des rechten Ohres stellte sich intensives beständiges Schwindelgefühl und unsicherer Gang ein, sodasss Patient beim Gehen wie ein Betrunkener sich an den Wänden halten musste und selbst mit Hilfe des Stockes kaum sich aufrecht halten konnte. Während dem Sommer 1906 wurde das Gehvermögen sowie das Gehör des rechten Ohres etwas besser und auch die Geräusche nahmen ab. Patient konnte sich wieder etwas unterhalten mit seiner Umgebung, wenn man laut mit ihm sprach. Das linke Ohr blieb dagegen völlig taub Auch jetzt noch ist der Gang, namentlich bei Kongestionszuständen infolge starker Anstrengungen oder nach geringstem Alkoholgenuss, unsicher und es tritt dann Drehgefühl auf mit der Vorstellung einer Flucht der Gegenstände in horizontaler Richtung von rechts nach links. Dieses Drehgefühl ist nachts stärker. Seit das zweite Ohr ertaubt ist, kann Patient bekannte Personen, die ihm auf der Strasse begegnen, auf grössere Distanzen als 50 Meter nur dann wieder erkennen, wenn er still steht. Diese Erscheinung macht sich besonders dann geltend, wenn Patient dabei etwas seitlich hinblicken muss. —

Am 2. Jan. 1906 notierte Herr Dr. Hug in Luzern folgenden Befund: »Rechtes Trommelfell leicht gerötet, linkes normal: Hörweite rechts = 0,1 cm für Flüstersprache, links total taub, nach Catheterismus Besserung rechts auf 5 cm.

Weberscher Versuch a^1 ins bessere Ohr,

Rinné $a^1 = \begin{cases} + 10 \\ - 0 \end{cases}$

Untere Tongrenze $= \begin{cases} E_{-II} \\ - \end{cases}$

8. Sept. 1906. Unveränderter Status. Catheterismus bessert aber das Gehör nicht mehr.«

Vor 2 Monaten trat rechterseits, nachdem 2—3 Wochen lang pulsierender Charakter des Geräusches und hochgradig gesteigerte Schwerhörigkeit aber absolut kein Schmerz vorausgegangen war, schleimig eitriger Ohrenfluss auf, welcher bis heute angehalten hat.

Weder Anamnese noch Körperuntersuchung gaben irgend einen Anhaltspunkt für die Annahme acquirierter oder heriditärer Lues.



Status vom 1. Dez. 1906: Schlanker grosser, etwas blasser Mann; kann auf grössere Entfernungen als 20 m wegen Schwanken nur am Stock gehen. Pupillen und Augenhintergrund, Puls und Temperatur normal. — An Stamm und Extremitäten werden 8 grössere und kleinere Knochennarben gezählt, welche auf Sternum, Rippen, Tibien und Mittelfussknochen sitzen. An der linken Tibia eine noch nicht vernarbte tiefe Wunde.

Linkes Trommelfell ganz normal. Rechts: Retroauriculargegend und Gehörgang normal, ohne jede Spur von Schwellung noch von erhöhter Druckempfindlichkeit. Trommelfell blassrosa, mit mazerierter Epidermis teilweise bedeckt. Hinten oben nahe dem Rande eine zitzenförmige, hochrote, perforierte Vortreibung, aus welcher zähschleimiges, wenig getrübtes Sekret reichlich abfliesst. Kein Perforationsgeräusch. Im Ausstrichpräparat und in der Kultur findet sich Staphylococcus pyogenes aureus rein.

Hörweite: Beiderseits 0 cm für Konversationssprache. Auch unmittelbar an den Ohrmuscheln gerufene Worte werden nicht verstanden und Konversation ist nur auf schriftlichem Wege möglich, da Patient von den Lippen gar nichts abzulesen versteht.

Die Stimmgabel a^1 wird vom Scheitel nicht gehört. Im weiteren ergibt die funktionelle Prüfung, dass das linke Ohr für alle Tonquellen total taub ist. Rechts ist noch Tongehör vorhanden; die obere Grenze des pericipierbaren Bereiches liegt bei 4,5 der Galton-Edelmann-Pfeife ($= a^6$), die untere Tongrenze bei a; Tonlücken bestehen keine. Bei Prüfung des rechten Ohres ergibt sich ferner, dass die unmittelbar an der Ohrmuschel gesprochenen Vokale a, e, i, o, u, sowie T, P, R, Sch richtig nachgesprochen werden. Ö und Ü werden zuweilen unter sich und mit I verwechselt. Z und S werden unsicher, M, N, sowie die weichen Gutturales und Labiales gar nicht oder sehr unsicher percipiert. Es besteht kein Romberg. Patient kann auch bei offenen Augen nicht auf einem Bein stehen, dagegen bei geschlossenen Augen und geschlossenen Füssen sicher vor- und rückwärts hüpfen. Körperkraft symmetrisch, normal. Patellarreflexe normal — Das Gehen bei geschlossenen Augen gelingt auf Zimmerlänge ohne Anstand; dagegen schwankt Patient selbst bei offenen Augen stark, sobald er grössere Distanzen im weiten Raum durchschreiten muss.

Beim Blick nach rechts treten horizontale und rotatorische Nystagmusbewegungen auf, welche etwas ausgiebiger werden nach Injektion von kaltem Wasser ins linke Ohr, während nach Injektion von warmem Wasser (44°) keine Änderung eintritt. Beim Blick nach links leichte rasche zitternde Nystagmusbewegungen in horizontaler Richtung; Injektion sowohl von kaltem als von warmem (44°) Wasser ins rechte Ohr bleibt ohne Einfluss auf den Nystagmus.

Drehen sowohl nach rechts als nach links (je 10 Umdrehungen) verursacht keinen Schwindel und beeinflusst die Nystagmusbewegungen nur sehr unbedeutend (und zwar in physiologischem Sinne). Nach

Rechtsdrehen bei nach vorn übergebeugtem Kopfe erfolgt rotatorischer Nystagmus ohne Schwindel.

Im Laufe der nächsten Wochen trat, nachdem die Perforationsöffnung des rechten Trommelfells durch Paracentese erweitert und die Eiterung einer zweckentsprechenden Behandlung unterworfen worden war, eine derartige Hörverbesserung ein, dass Mitte Dezember laute Sprache am Ohr — wenn auch etwas unsicher — verstanden wird und Patient mit Hilfe eines grossen metallenen Höhrrohres sich wieder mit seiner Umgebung unterhalten kann. — Am 24. XII. hat rechts die Eiterung ganz aufgehört und die Hörweite ist gestiegen auf $\frac{1}{\infty}$ für Flüstersprache und 12 cm für Konversationssprache, am 28. XII. sogar auf 3 cm für Flüstersprache. 29. XII. Der Schwindel ist verschwunden, Patient geht grössere Strecken ohne Stock und kann sich ohne Hörrohr mit seiner Umgebung unterhalten. Ohrensausen rechts weniger pulsierend und nicht mehr stärker als links. Rechtes Trommelfell noch etwas gerötet aber transparent; schwach angedeutete hintere Falte; Vorwölbung verschwunden; Perforationsöffnungen geschlossen. — Hörweite rechts 3—5 cm für Flüstersprache. Stimmgabel a^1 wird bei starkem Anschlag vom Scheitel aus wieder gehört und die untere Tongrenze ist auf dem rechten Ohre um 2 Oktaven d. h. von a auf A_{-I} hinabgerückt; die obere Tongrenze liegt bei Galton-Edelmann 6.5. Der früher spontan auftretende Nystagmus zeitweise ganz verschwunden: die vestibulare Reaktion auf mechanische und thermische Reize ist unverändert wie beim Eintritt (1. Dezember). Das linke Ohr bleibt total taub.

Fall III.

Bernhard B. Mechaniker in B. Aargau. Geboren 1876. Privat-Journal 205. 1902.

Mutter starb 56 Jahre alt an einer Lungenentzündung, Vater lebt noch und ist jetzt 70 Jahre alt. Patient ist das fünfte von sechs Geschwistern; vier davon leben und sind gesund, eines ist mit ca. 1½ Jahren an unbekannter Krankheit gestorben. Fehlgeburten oder Aborte sollen keine stattgefunden haben.

Patient war früher stets gesund, litt auch nie an einer Augenentzündung. Nie gonorrhoische noch luetische Infektion. Herbst 1900 Abszessbildung zu beiden Seiten am Hals. Nach Angabe von Herrn Prof. Niehans Bern handelte es sich um Peristrumitis. Im November 1900 erkrankte Patient akut mit hohen Fiebern und Delirien (Dr. Deck); nach 14 Tagen wurden im Kantonsspital in Aarau Anschwellungen des rechten Schlüsselbeines und des linken Oberschenkels bemerkt und später die daselbst sich entwickelnden Abszesse inzidiert. Nach vier Wochen langem Spitalaufenthalt wurde Patient nach Hause entlassen. Während daselbst die Wunde am Oberschenkel auszuheilen begann, bedingte die Eiterung des Halses und des Schlüsselbeins Ende Januar 1901 einen erneuten Spitalaufenthalt im Kantonsspital Bern, wo der peristrumitische Abszess eröffnet und nach einigen Wochen ein Sequester der rechten Clavicula entfernt wurde. Etwa im März trat beidseits Ohrensausen

auf und im Mai, noch während der Dauer dieser Eiterungen, nahm das Gehör unter heftigen subjektiven Geräuschen und beständigem starken Schwindel mit Erbrechen so rasch ab, dass schon 10 Tage später völlige Ertaubung eingetreten war. Während dieser Zeit hatte Patient auch Sehstörungen; er konnte etwa drei Wochen lang nicht lesen. Der schwankende Gang wurde erst im Oktober 1901 besser; zu dieser Zeit schlossen sich die Fisteln endgiltig, nachdem vorher einige Male nach scheinbarer Heilung die Narben der Clavicula (und des peristrumalen Abszesses?) von neuem aufgebrochen waren. Ende Dezember 1901 konnte Patient endlich die Arbeit wieder aufnehmen. Die subjektiven Geräusche sind zwar verringert, sind aber bei einer späteren Nachuntersuchung (23. März 1907) noch nicht verschwunden. Das Schwindelgefühl trat bis 1902 nur noch selten und nur am Abend auf und verlor sich später. Ohrenfluss bestand nie, ebenso wurden während des ganzen Krankheitsverlaufes niemals rheumatische Schmerzen noch Lähmungen beobachtet.

Status vom 27. Januar 1902.

Kräftiger Wuchs, guter Ernährungszustand. Mehrere Narben zu beiden Seiten der vorderen Halspartie als Folge der eitrigen Peristrumitis. Eine breite, dem sternalen etwas deformierten Ende des rechten Schlüsselbeins fast adhärente Narbe; eine weitere nicht bis auf den Knochen reichende tief eingezogene Narbe auf der Innenseite des Oberschenkels, ca. zwei Finger breit unterhalb des Dammes. — Schädelbildung und Zähne normal.

Sensibilität und Motolität nirgends gestört. Patellarreflexe normal.

Augen: (Prof. Hosch): »S links 1,0, rechts 0,7. Rechts stark verbreitete Chorioiditis exsudativa (s. disseminata); links ist dieselbe auf den Äquator beschränkt. Für Retinitis pigmentosa sind die Herde zu gross und zu plump; auch wird eine solche schon durch das Vorhandensein der gelblichen Plaques sowie dadurch ausgeschlossen, dass die Netzhautgefässe grösstenteils darüber wegziehen.« Eine Nachuntersuchung 1907 durch Herrn Dr. Knapp (Basel) ergibt, »dass der Prozess ruhig ist und keine frischen Herde vorhanden sind«.

Gehörorgane: Beide Trommelfelle vollständig normal mit Ausnahme eines hinteren Trübungsstreifens links. Patient ist beiderseits absolut taub für alle Tonquellen d. h. für die ganze Bezold-Edelmannsche Tonreihe, auch für die unbelasteten Stimmgabeln, ebenso für schrille Signalpfeifen verschiedener Höhe.

Die Prüfung der vestibularen Funktion ergibt: Sowohl beim Drehversuch nach rechts und nach links als auch nach der Injektion von kaltem und warmem Wasser in die Gehörgänge tritt weder Schwindelgefühl noch Nystagmus auf.

In diesem Falle, in welchem leider genauere Angaben nur von einem der vier sukzessive behandelnden Ärzte zu erhalten waren, scheint die Osteomyelitis durch eine vorausgegangene Strumitis resp. Peristrumitis

verursacht worden zu sein. — Ob der Abszess am Oberschenkel auf die Weichteile beschränkt war oder vom Skelett ausging, ist nicht sicher zu entscheiden; die Aussagen von Patient und Arzt sprechen für Letzteres, das Aussehen der Narbe dagegen eher für Ersteres. Die Chorioiditis disseminata, deren Ätiologie bekanntlich in den meisten Fällen dunkel ist, hängt hier möglicherweise ebenfalls mit der überstandenen septischen Infektion zusammen.

Das vorliegende Material von 7 Krankengeschichten ist zwar klein. Wie wir aber im folgenden nachweisen werden, bieten diese Fälle so viel Übereinstimmendes, dass es schon jetzt möglich ist, ein allgemeines klinisches Bild der Osteomyelitisertaubung zu entwerfen.

Was zunächst das Alter der Ertaubten anbelangt, so handelt es sich meistens um jugendliche, noch in der Wachstumsperiode stehende Individuen (7, 7, 7, 15, 20, 24 Jahre), ein einziger Patient gehört dem mittleren Alter (40 J.) an. Es entspricht dies der Tatsache, dass die akute Osteomyelitis überhaupt in den beiden ersten Dezennien viel häufiger beobachtet wird als im späteren Lebensalter. — Das Geschlecht scheint, soweit derart kleine Zahlen einen Schluss erlauben, dabei keine besonders prädisponierende Rolle zu spielen: immerhin stehen fünf männliche Individuen zwei weiblichen gegenüber.

In allen 7 Fällen lag eine akute, mit hohem Fieber einsetzende Knochenentzündung vor, deren Dauer und Rekonvaleszenzzeit sich über mehrere Monate, zuweilen sogar über mehrere Jahre erstreckte.

Dreimal (Bezold, Siebenmann Fall II und III) handelte es sich um multiple Lokalisation; viermal war sicher nur ein Knochen und zwar zweimal der Femur, einmal die Tibia, einmal der Humerus ergriffen. Diese Prädilektion des akuten osteomyelitischen Prozesses für die langen Röhrenknochen und zwar hauptsächlich für diejenigen der unteren Extremitäten entspricht der allgemeinen Erfahrung der Chirurgen und bildet somit ebenfalls keine besondere Erscheinung.

Was nun speziell die Affection des Gehörorgans anbelangt, so ist vor allem dies bemerkenswert, dass es sich in allen sieben Fällen um eine beidseitige Ertaubung handelt. Die ersten Zeichen der Ertaubung traten stets während der Dauer der Knocheneiterung und in zwei Fällen (Steinbrügge, Wagenhäuser) schon während der ersten hochfebrilen Periode, d. h. nicht während den ersten Tagen, aber doch in den ersten Wochen der Knochenerkrankung auf. Bei drei anderen (Bezold und Siebenmann Fall I und III) liegt ungefähr

ein Jahr zwischen dem Beginn der Knocheneiterung und demjenigen der Ertaubung. Der Patient von Castex ertaubte während der Rekonvaleszenzperiode 3 Jahre nach Beginn der Kiankheit, gerade als er das Bett wieder verlassen konnte. Während bei diesen sechs Patienten die Ertaubung gleichzeitig auf beiden Ohren auftrat, war der Verlauf in unserem zweiten Falle ein ganz eigenartiger:

5 Monate nach Beginn der Osteomyelitis, in hochfebrilem Stadium, erkrankte hier ein Ohr ganz isoliert, und erst 3 1/2 Jahre später — in einer afebrilen Periode, aber nachdem unterdessen andere osteomyelitische Herde aufgetreten waren — ertaubte anch das andere Ohr. —

In dem Falle von Wagenhäuser und von Bezold scheint eine in Narkose vorgenommene Operation, in demjenigen von Steinbrügge eine meningitische Erkrankung den Ertaubungsprozess angeregt oder wenigstens beschleunigt zu haben, während bei dem Patienten Castex und in meinen drei Fällen keine besondere Gelegenheitsursache nachzuweisen war.

Das Tempo der Ertaubung ist meistens ein sehr rasches: In meinen drei Fällen trat innerhalb weniger Stunden resp. Tagen auf einem bis dahin völlig normal funktionierenden Ohr Taubheit für die menschliche Sprache ein. In anderen Fällen vollzog sich dieser Prozess so, dass anfangs perakut nur hochgradige Schwerhörigkeit sich bemerkbar machte und dieselbe in den folgenden 3 Monaten (Wagenhäuser) resp. 2 Jahren (Steinbrügge) allmählich bis zu völliger Taubheit sich steigerte. In dem Falle von Bezold wurde erst nach 5 Jahren komplette Taubheit konstatiert, dann besserte sich aber das Gehör — wie auch in meinen Fällen I und II (einseitig) — wieder etwas.

Als Endresultat des Prozesses finden wir totale beidseitige Taubheit in vier Fällen (Steinbrügge, Castex, Siebenmann III und Wagenhäuser); in den übrigen drei Fällen besteht einseitige totale Taubheit, während auf der anderen Seite Hörreste von 1/2 Oktave (Bezold), vier Oktaven (Siebenmann I) und selbst von acht Oktaven (Siebenmann II) erhalten bleiben.

Die zwei in ihrem siebenten Lebensjahre ertaubten Patienten von Bezold und von Castex sind taubstumm geworden. Der letztere Umstand legt uns die Frage nahe, ob der Osteomyelitis nicht eine grössere ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Taubstummheit beizulegen sei, als dies bisher geschehen ist, und ob nicht die wenigen Fälle dieser Art mit Ausnahme der beiden oben erwähnten bisher irrtümlich in andere Rubriken z. B. in diejenige der

Tuberkulose, der Skrophulose oder der hereditären Lues unterbracht worden seien. Nur auf diese Weise ist es wohl zu erklären, dass auch in den genauesten und grössten Statistiken, wie in denjenigen von Lemcke und Uchermann, kein einziger Fall von Osteomyelitis-taubstummheit aufgeführt wird.

Subjektive Geräusche wurden dreimal (Wagenhäuser, Siebenmann II und III) angegeben. Sie treten gleichzeitig mit dem Beginn der Ertaubung auf und scheinen auch später zu persistieren; in unserem zweiten Falle ist ihr Charakter ein ungemein heftiger, pulsierender.

Schwindel wurde als andauernde Reiz- oder Ausfallerscheinung nur in denjenigen drei Fällen beobachtet, bei denen auch subjektive Geräusche bestanden. Doch tritt der Erstere später auf als der Letztere; so liegen in unserem dritten Falle 2 Monate, im Falle Wagenhäuser ca. 3 Monate, in unserem zweiten Falle sogar mehr als ein Jahr dazwischen. Während bei dem letzteren der Schwindel an Intensität wenigstens bedeutend abgenommen hat, ist er im Falle Wagenhäuser sowie in unserem dritten Falle später ganz verschwunden. Eine sonderbare Erscheinung zeigt sich bei unserem ersten Patienten insofern, als hier Schwindelgefühl nur dann eintritt, wenn in das ganz taube rechte Ohr laut gesprochen wird. Ob in den Fällen Steinbrügge, Bezold und Castex Geräusche und Schwindel nie aufgetreten sind, ist aus den sehr kurz gehaltenen Krankengeschichten nicht ersichtlich; jedenfalls beweisen unsere eigenen Fälle, dass diese Symptome einmal im Krankheitsbild fehlen, ein ander Mal aber so andauernd und intensiv sich geltend machen können, dass sie von Erbrechen begleitet werden und jahrelang im Vordergrund der Erscheinungen stehen. Eine Prüfung der statischen Funktionen wurde bei unseren drei Kranken vorgenommen. Sie ergab, dass das Erhaltensein des statischen Sinnes mit demjenigen des akustischen Sinnes in diesen wenigen Fällen übereinstimmt. Beim Vorhandensein von Hörresten (I. Fall) fiel die Reaktion beim Drehversuch normal aus; im dritten Falle — einer beidseitigen totalen Taubheit — fehlte jede Reaktion auf mechanische und thermische Reize. Eine interessante in anderen Nervengebieten wohlbekannte Erscheinung, nämlich das Bestehen von gleichzeitigen Reizungs- und Lähmungszuständen zeigt unser Patient II, indem hier bei seitlicher Blickrichtung spontan Nystagmusbewegungen aufzutreten pflegen, während die vestibular- und Bogengangreaktion des nur partiell ertaubten Ohres auf thermische und mechanische Reize herabgesetzt, im total tauben Ohre aber völlig aufgehoben ist.

In allen 7 Fällen war das Mittelohr bei dem Ertaubungsprozess nicht mitbeteiligt. Nur in unserem zweiten Falle ist nach 5 Jahren interkurrent eine akute perforative Otitis media purulenta aufgetreten. Die hochgradige Steigerung des Schwindels, der subjektiven Geräusche und der Schwerhörigkeit während des Bestehens dieser Mittelrohreiterung, der von Anfang an eigentümlich schmerzlose, torpide Verlauf und das — von uns sonst ziemlich selten beobachtete Vorhandensein von Staphylokokken als Reinkultur im Mittelohr-Eiter machen es wahrscheinlich, dass es sich bei dieser Mitelohreiterung ebenfalls um einen metastatischen (osteomyelitischen?) Prozess und zwar mit Beteiligung des perilymphatischen Raumes gehandelt hat. Der endolymphatische Raum war dabei jedenfalls nur indirekt beteiligt; denn das Hörvermögen wurde nach Abheilung der Mittelohreiterung wieder mindestens so gut wie es vor derselben gewesen war.

Was schliesslich die Natur und den anatomischen Sitz des Ertaubungsprozesses anbelangt, so weisen die Anamnese und die Resultate der funktionellen Prüfungen sämtlicher Fälle übereinstimmend auf eine Erkrankung des inneren Ohres hin. Nun wissen wir, dass eine Reihe von Infektionskrankheiten auf hämatogenem Wege sowohl den Nerv als auch die häutigen Labyrinthgebilde selbst in Entzündung versetzen können. Beide Möglichkeiten sind daher hier in Betracht zu ziehen. Zwar sind durch die Osteomyelitis in keinem der sieben Fälle andere Nervengebiete als diejenigen des Cochlearis und des Vestibularis betroffen worden. Doch wäre dies noch kein Grund, die Eventualität eines polyneuritischen infektiösen oder postinfektiösen Prozesses zu verneinen; haben wir und Andere doch nachweisen können, dass auch bei der Tuberkulose und beim Typhus — wie dies bei der Einwirkung gewisser Gifte z. B. Chinin und Salizyl geschieht — der polyneuritische Prozess sich einzig auf die Akustici beschränken kann. Bei anderen Infektionskrankheiten wie der Syphilis wissen wir anderseits, dass bald das Labyrinth bald der Nerv primär erkrankt.

Zur Entscheidung der Frage nach den zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen und ihrer Genese muss daher vor allem aus des einzigen hierüber vorliegenden Sektionsbefundes von Steinbrügge Erwähnung getan werden. In diesem Falle fand sich der Knochen beider Felsenbeine auffallend sklerotisch; die Weichteile des Labyrinths waren zum grössten Teil zerstört und das Lumen beider Skalen eingeengt oder ganz aufgefüllt und zwar teils durch bindegewebige teils durch knöcherne, vom Endost ausgehende Wucherungen. Auf einer

Seite fanden sich auch die Bogengänge durch Knocheneinlagerungen hochgradig verengt und die runde Fenstermembran verknöchert. — Die Labyrinthnerven mit den zugehörigen Ganglien waren zum grössten Teil durch Bindegewebe ersetzt. —

Da aber Steinbrügge selbst glaubt, mit Rücksicht auf die Anamnese diese Veränderungen als meningitische betrachten zu müssen, und weil zudem auch da, wo in den sieben Fällen Reste von vestibularer oder cochlearer Funktion konstatiert werden konnten, dieselben keine für den einen oder anderen Abschnitt des Akustikus charaktereristische Form besitzen, so scheint es, dass wir noch weitere Obduktionsergebnisse abwarten müssen, bevor wir die obengenannte Frage durchaus endgültig beantworten dürfen.

Natürlich musste die Möglichkeit einer metastatischen Verschleppung septischer Stoffe nach den Labyrinthen von uns in Betracht gezogen werden. Doch glaubten wir zunächst eine solche Annahme zurückweisen zu müssen. Metastasen innerer Organe sind bei der Staphylokokkensepticämie überhaupt viel seltener als bei der Streptokokkensepticämie, eine Tatsache, die auch bei den osteomyelitischen Ertaubungen zutrifft: in der Mehrzahl, d. h. bei $^4/_7$ unserer Fälle, war jeweilen nur ein einziger Eiterungsherd des Knochensystems vorhanden und abgesehen von der Meningitis in dem Falle Steinbrügge ist kein inneres Organ sekundär in den Entzündungsprozess hineinbezogen worden. Scheinbar wäre es auch als ein sonderbarer Zufall zu betrachten, wenn gerade das Ohr die einzige Lokalisation von Metastasen bilden sollte und wenn diese septische Metastase stets beiderseits im nämlichen Organ und in der Regel auch zur gleichen Zeit aufgetreten wäre. In der gesamten otiatrischen, chirurgischen und gynäkologisch-geburtshilflichen Literatur haben wir vergebens nach analogen Fällen von septischer, doppelseitiger Ertaubung uns umgesehen. Wir konnten nur zwei Beobachtungen finden. In beiden Fällen fehlt die bakteriologische Untersuchung.

Die eine Mitteilung stammt von Moos; dieselbe ist aber sehr aphoristisch gehalten und betrifft möglicherweise nicht einmal eine Sepsis. (Vergl. Moos, Wiener med. Wochenschr. 1863, pag. 661.) Die betr. Stelle lautet: »Auf einen Fall von plötzlicher Taubheit durch Embolie der Art. basilaris, den Herr Professor Friedreich beobachtete, hat mich derselbe gelegentlich einer Konsultation aufmerksam gemacht; allein in diesem Fall bestand während des Lebens eine Endocarditis.« — Sicher hierher zu zählen ist ein Fall von Wendt.

(Über einen wahrscheinlich embolischen Vorgang in der Schleimhaut der Paukenhöhle. A. f. Heilk. Bd. 14, pag. 293.)

»Ein 23jähr. Mädchen starb unter pyämischen Erscheinungen nach Exstirpation eines Cystosarkoms der linken Skapula. Sie hatte 5 Tage vor dem Tode plötzlich das Gehör auf dem rechten Ohre verloren, die letzten zwei Tage auch links nichts mehr gehört. Sie hatte weder lautes Anrufen verstanden, noch die Uhr beim Andrücken an Ohrmuschel und Kopfknochen perzipiert. Bei der Sektion wurden Abszesse in Lungen und Milz gefunden. Hirn, sowie Labyrinth, Akustikus und Fazialis beiderseits normal, desgleichen die Arteria auditiva interna.« Über die mikroskopische Untersuchung dieser Teile ist nichts gesagt. Die Paukenhöhlen enthielten seröse resp. grauschleimige Flüssigkeit. Ihre Schleimhaut ist im allgemeinen mäfsig geschwellt, blass, sulzig; besonders in den Fensternischen finden sich links auf der Labyrinthwand und dem angrenzenden Tubenabschnitt ausgedehnte, rechts nur mikroskopisch nachweisbare Hämorrhagien. Wendt zieht zur Erklärung der klinischen Erscheinung die Möglichkeit einer Embolie der Paukenhöhlengefässe heran, eine Annahme, welche nach dem eingehenden Sektionsbefund jedenfalls für das rechte Ohr gar nicht und sehr wahrscheinlich auch nicht für das linke Ohr zutrifft, somit überhaupt fallen gelassen werden muss. Dass hier übrigens in erster Linie eine Vernichtung der Akustikus- resp. der Labyrinthfunktion vorlag, müssen wir nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft mit absoluter Sicherheit schon daraus entnehmen, dass 1. die Patientin ganz taub geworden und 2. die Perzeption durch die Kopfknochen völlig aufgehoben war. Der makroskopisch negative Labyrinthbefund ist zwar interessant, ändert aber nichts an der funktionell festgestellten Diagnose, sondern er beweist nur, dass keine eitrige und keine hämorrhagische Form der Labyrinthitis vorlag und dass auch mit der Möglichkeit von primären feineren Veränderungen des N. acusticus dabei gerechnet werden muss.

Bei meinen 1900 und 1903 veröffentlichten Studien über die Neuritis und Polyneuritis des Akustikus (bei Krebs-Kachexie Z. f. O. Bd. 36, pag. 298 und bei Tuberkulose Z. f. O. Bd. 43, pag 225) habe ich darauf hingewiesen, dass dieselbe, soweit es die Ätiologie betrifft, in die von den internen Klinikern aufgestellten drei Hauptkategorien — die infektiöse, die konstitutionelle und die toxische Form — zu trennen ist und dass wohl auch der Sepsis eine Bedeutung in der Pathologie des Akustikus zukommen dürfte. — Wie man aus den

obigen spärlichen Mitteilungen ersieht, ist aber die Ausbeute eine geringe. Prof. Kocher in Bern, welcher über eine sehr grosse Erfahrung und zwar speziell auch auf dem Gebiete der Osteomyelitis verfügt, hatte auf eine diesbezügliche Anfrage hin die Freundlichkeit mir mitzuteilen, dass auch er, soweit er sich erinnern könne, bei Osteomyelitis und bei Sepsis nie Ertaubung noch schwere Fälle von Lähmungen anderer sensibler Nerven beobachtet habe. Das Nämliche antwortete mir Herr Prof. Enderlen, der Leiter der hiesigen chirurgischen Klinik.

Überhaupt scheinen neuritische resp. polyneuritische Erscheinungen bei septischen Prozessen sehr selten aufzutreten. So sagt Remak (Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Handbuch Bd. XI, 3. Teil, pag. 506): »In einer verhältnismäfsig kleinen Anzahl von Fällen hat man nach meist langwierigen Eiterungen neuritische und polyneuritische Symptome beobachtet.« Meistens handelte es sich um Eiterungsprozesse der Haut und des subkutanen Gewebes nach Traumen; seltener um Eiterungen innerer Organe. »Alle bekannten Fälle haben das Gemeinsame, dass die polyneuritischen Symptome erst einige Wochen oder Monate nach dem Beginne der Eiterungsprozesse einsetzten und keineswegs immer in dem primär erkrankten Gliede.« Hauptsächlich wird die amyotrophische Form mit schwerer Abmagerung und grosser Prostration beobachtet. Die Prognose dieser Affektion ist aber keine ungünstige: in den meisten Fällen bildeten sich die Lähmungen zurück, im Gegensatz zu der osteomyelitischen Ertaubung, bei welcher nachträglich keine bedeutende Besserung sich einzustellen pflegt. Nach der Zusammenstellung von Kraus (W. kl. W. 1897, pag. 879) werden, soweit die auf einige wenige Fälle sich beschränkenden Erfahrungen über die septische Polyneuritis reichen, von den Hirnnerven der Vagus, der Fazialis, der Abducens und die motorischen Zungennerven befallen. Nicht uninteressant ist die Beobachtung, dass alle bisher beschriebenen Fälle Personen des mittleren Alters betreffen und dass das weibliche Geschlecht häufiger befallen wird als das männliche, beides Verhältnisse, welche, wie unsere Zusammenstellung ergibt, für die osteomyelitische Ertaubung auch wieder nicht zutreffen.

Unter unseren 7 Fällen von Osteomyelitistaubheit ist zwar nur einer (Siebenmann II.) bakteriologisch untersucht worden und zwar mit dem Resultat, dass sich das Vorhandensein einer reinen Staphylokokkeninfektion herausstellte. Indessen wissen wir, dass bei der akuten Osteomyelitis der Röhrenknochen überhaupt dieser bakteriologische Befund so ziemlich die Regel bildet. Wir haben deshalb der Vollständig-

keit halber in der betreffenden Literatur Umschau gehalten, ob Schädigung der Nerven durch Staphylokokken und deren Toxine experimentell nachgewiesen worden sind und haben allerdings dafür positive Anhaltspunkte gefunden. Nach Kolle und Wassermann (Handbuch der pathogenen Mikroorganismen III. Bd., pag. 123) hat Sander die Wirkung der Staphylokokkenfiltrate auf das Nervensystem geprüft und hat gefunden, dass sich bei zwei durch Staphylotoxine getöteten Kaninchen bereits deutliche akute Zellveränderungen (akute Zellerkrankung nach Nissl) vorfanden, wenn auch weniger ausgesprochen als bei Infektion mit lebenden Kokken.

Von Nervenschädigung durch Endotoxine (Gifte der abgetöteten Staphylokokkenleiber) ist nichts bekannt. Durch Injektion lebender Staphylokokken in die venösen Bahnen konnten Thoilot und Masselin (l. c. pag. 126) Veränderungen der Achsenzylinder der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks hervorrufen, während die peripheren Nerven intakt blieben. Dr. Sander fand bei ähnlichen Versuchen Hirnveränderungen in Form von Nisslscher akuter Zellerkrankung der Ganglienzellen, besonders in den motorischen Kerngebieten des Hirnstammes.

Da bei der neuritischen und polyneuritischen Erkrankung des Opticus sich die nämliche Einteilung durchführen lässt wie bei den Akustikusaffektionen, indem die nämlichen Gifte, die nämlichen Konstitutionsanomalien und die nämlichen Infektionskrankheiten dabei in Betracht kommen und da die Ophthalmologen nach dieser Richtung hin ihr Feld unverhältnismäfsig besser bebaut haben als wir Ohrenärzte, so lag die Versuchung sehr nahe, dort Umschau zu halten nach dem Stand der Lehre von den septischen Schädigungen des Auges überhaupt und speziell nach derjenigen der septischen Neuritis. Fälle von osteomyelitischer Erblindung und überhaupt von Erkrankung des Auges im Anschluss an Osteomyelitis kennt nun die chirurgische und die ophthalmologische Literatur nicht, dagegen spielen andere septische Prozesse in der Ätiologie der Erkrankung des Auges eine sehr grosse Rolle. »Kaum ein Organ« — sagt Lenhartz (Die sepsischen Erkrankungen 1903 in Nothnagels Handbuch Bd. III, 2. Teil) — »ist bei den septischen Prozessen schon klinisch gleich häufig in Mitleidenschaft gezogen wie das Auge.« Blutungen des Augenhintergrundes treten in 30 %, septische Retinitis (Rothsche Flecke) in 10 %, Panophthalmie in 4—23 % der Fälle ein. Doch beobachtete L. die letzteren nie bei Staphylokokkensepsis. Fast immer handelte es sich um

Streptokokkeninfektion und um Kranke im späteren Lebensalter. — Nur in seltenen Fällen wurden auch Entzündungen an der Papille bemerkt; so sah Lenhartz eine Neuritis optica bei einer chronischen zum Tode führenden Streptokokken-Endocarditis. Derselbe Autor beschreibt ferner einen Fall von kryptogenetischer Streptokokkensepsis mit den Erscheinungen einer akuten Polyneuritis beider unterer Extremitäten (ibid. S. 228). Auf diesem Gebiete sehr erfahrene Ophthalmologen halten die septische Neuritis des Optikus für eine ganz seltene Erkrankung. Von Uhthoff (Über infektiöse Neuritis optica. Bericht über die 28. Vers. der ophthalmologischen Gesellschaft 1900) wird sie in seiner auf ein sehr grosses Material sich beziehenden Zusammenstellung gar nicht erwähnt. Damit stimmt die Darstellung von Groenouw überein (Graefe und Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde, II. Aufl., X, 1. Abteilg., pag. 206, 251 und pag. 494—510). Einzig nach Erysipel sind 2—3 Fälle von Optikusatrophie beobachtet, bei denen eine indirekte Einwirkung auf hämatogenem Wege angenommen werden muss. — Ferner sah Michel in zwei und Snell in einem Fall septische Embolien im Sehnerv.

So ungemein selten also eine septische Neuritis des Optikus ist, so häufig sind die Panophthalmien, und hier ist nun auffallend, dass die doppelseitigen Erkrankungen nach allgemeinem Urteil sowohl der Ophthalmologen als der Chirurgen, der Internen und der Leiter von Frauenspitälern von diesen septischen Panophthalmien sogar mehr als ein Drittel ausmachen und dass in der Regel beide Augen zu annähernd derselben Zeit erkranken.

Unter diesen Umständen dürfen wir unsere Bedenken, die wir angesichts des beidseitigen und gleichzeitigen Auftretens der Taubheit pag. 11 geltend gemacht haben, gegenüber der Annahme einer Metastase in beiden Labyrinthen fallen lassen und wir müssen vielmehr wieder auf die erste Annahme zurückgreifen, nämlich dass auch bei der osteomyelitischen Ertaubung mit grösserer Wahrscheinlichkeit es sich um eine Entzündung nicht zunächst des Nervs sondern des Labyrinths handelt. Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir den Vergleich zwischen den Verhältnissen in Aug und Ohr weiter ziehen und uns klarlegen, dass in diesem Falle es sich aber nicht um leichtere, wenig Funktionsstörung verursachende Affektionen, wie sie am Auge als septische Retinalveränderungen so ungemein häufig ($^1/_3$—$^2/_3$ aller Fälle) zur Beobachtung kommen, handeln kann, sondern um einen mehr oder weniger diffusen Zerstörungsprozess im Labyrinth selbst.

Auch das, dass von den an doppelseitiger Panophthalmie erkrankten Septischen weitaus die meisten sterben und nur zirka 10 Kranke bekannt sind, welche die Affektion überstanden, dürfte das Ziehen unserer Parallele nicht stören, sondern dieser Umstand sollte eher geeignet sein, die Seltenheit der osteomyelitischen Ertaubung erklären zu helfen, indem die am schwersten an Osteomyelitis Erkrankten (und Ertaubten) eben sehr wahrscheinlich sterben und ihre Ertaubung in der letzten Lebensperiode nicht erkannt, sondern als Zeichen höchster Benommenheit aufgefasst wird. Übrigens sterben von den Personen, bei denen die Ophthalmie die einzige Metastase darstellt, erfahrungsgemäfs bloss 25 $^0/_0$. Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, bei den an Staphylosepsis Gestorbenen, wo immer sich dazu Gelegenheit bietet, systematisch die mikroskopische Untersuchung der Labyrinthe durchzuführen, gleichzeitig aber auch klinisch auf einseitige Ertaubung durch septische Prozesse das Augenmerk zu richten.

Mit unserer auf klinisch-vergleichendem Wege und per occlusionem gewonnenen Annahme, dass eine Labyrinthitis und nicht eine Neuritis die Ursache der osteomyelitischen Ertaubung bilden müsse, stimmt der pag. 9 erwähnte Umstand, dass, soweit die Untersuchungsergebnisse unseres eigenen Untersuchungsmaterials einen Schluss gestatten, stets beide Hauptabschnitte des Labyrinths dabei in dem nämlichen Mafse in Mitleidenschaft gezogen werden. Damit stimmt nun aber auch der einzige zu unserer Verfügung stehende Obduktionsbericht von Steinbrügge vollkommen überein und wir brauchen nicht, wie dieser Autor es wohl in allzu vorsichtiger Weise getan, eine Meningitis als erklärendes Mittelglied einzuschieben.

Die Tatsache, dass bei der osteomyelitischen Ertaubung zuweilen noch beträchtliche Reste des akustischen und des statischen Vermögens gefunden werden, erinnert allerdings an das funktionelle Verhalten des Labyrinths bei der Meningitis-Taubheit. Auch der Umstand, dass beim Entstehen der Osteomyelitis-Taubheit bis jetzt noch keine Durchbrüche vom Labyrinth nach dem Mittelohr beobachtet worden sind, steht im Einklang mit den klinischen und anatomischen Erfahrungen, welche wir bei der meningitischen Labyrintheiterung in ausgedehntem Mafse gesammelt haben. Aber mit Ausnahme des Falles von Steinbrügge haben meningitische Symptome in 5 von unseren sieben Fällen von Osteomyelitisertaubung gefehlt; für zwei meiner drei eigenen Fälle wenigstens steht dies absolut fest.

Grössere Verwandtschaft als zu der Meningitistaubheit besitzt die beschriebene Affektion zu derjenigen Form der Ertaubung, welche bei hereditärer Lues auftritt. Indessen muss die Möglichkeit einer Identität ganz entschieden von der Hand gewiesen werden. In meinen drei Fällen wenigstens haben sowohl die von mir selbst auf's sorgfältigste aufgenommene Anamnese als auch der Allgemeinbefund nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine solche Vermutung ergeben; das Nämliche darf auch für die vier andern Beobachtungen angenommen werden, da sie alle von vorzüglichen Klinikern stammen. Zudem ist das hochfebrile, meistens mehrere Tage oder Wochen dauernde, einer typhösen Erkrankung gleichende Initialstadium der Knochenaffektion sehr charakteristisch, und die Ertaubung erfolgt bei der Osteomyelitis in der Regel viel stürmischer als bei der hereditären Lues.

Wir können unsere Arbeit nicht schliessen, ohne darauf hingewiesen zu haben, dass offenbar die nämliche schädigende Rolle, welche der Streptokokkus bei der septischen Ophthalmie spielt, vom Staphylokokkus gegenüber dem Labyrinth übernommen und durchgeführt wird. Die pyogenen Staphylokokken — wenigstens diejenigen der Osteomyelitis —, welche sonst weniger Metastasen zu machen pflegen als die pyogenen Streptokokken, scheinen für das Ohr ganz besonders, viel weniger aber für das Auge gefährlich zu sein. Ob es sich bei diesen Labyrinthitiden jeweilen um eine wirkliche neue bakterielle Invasion gehandelt hat, ist eine Frage, die natürlich nicht mit absoluter Bestimmtheit beantwortet werden kann. Indessen dürfte es sich doch, wie auch für die Mehrzahl der doppelseitigen septischen Panophthalmien angenommen wird, eher um eine direkte Toxinüberschwemmung und Toxinwirkung handeln. Dieser Schluss ist erlaubt angesichts des Umstandes, dass die Ertaubung in der Regel doppelseitig und gleichzeitig auftrat und dass im Zeitpunkt der Ertaubung wenigstens in der Hälfte der Fälle das hochfebrile Stadium schon längst abgelaufen war, ja dass in 2 Fällen schon Jahre seither verflossen waren. Jedenfalls sind aber solche Beobachtungen sehr geeignet, die Ansicht von der ausserordentlich lange dauernden Virulenz der Staphylokokken und ihrer Toxine im menschlichen Körper stützen zu helfen.

II.

Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit.[1]

V. Über pathologische Augenbefunde bei Taubstummen und ihre differential-diagnostische Bedeutung.

Von Dozenten Dr. Victor Hammerschlag in Wien.

Mit 5 Abb. auf Tafel I/II.

Die Literatur über planmäfsige Augenuntersuchungen an Taubstummen ist nicht sehr umfangreich. Trotzdem können wir aus der folgenden kurzen Literaturübersicht ersehen, dass es eine Anzahl typischer Veränderungen am Auge der Taubstummen gibt und dass diese typischen Veränderungen immer wieder »angeborene«, »congenitale« oder »hereditäre« Erkrankungen des Auges darstellen, deren Verwertbarkeit für die Differentialdiagnose der hereditär-degenerativen Taubheit zu besprechen wir eben hier unternehmen.

So fand Liebreich[2]) unter 241 Taubstummen in Berlin 14 Fälle (d. i. 5,8 $^0/_0$) von Retinitis pigmentosa. Er charakterisiert die Bedeutung dieses Befundes durch die Worte: »Diese Zahl ist in Anbetracht der Seltenheit jener Affektion als sehr gross anzusehen; ich glaube kaum, dass ausser diesen 14 Taubstummen in ganz Berlin noch 20 oder 30 Fälle von Retinitis pigmentosa existieren mögen.«[3])

Bei einer späteren, über 965 Fälle von Taubstummheit sich erstreckenden Untersuchungsreihe[4]) fand derselbe Autor nur 33 Fälle (d. i. 3,4 $^0/_0$) von Retinitis pigmentosa.

---

1) Vgl. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 45. Bd., S. 329; Zeitschr. f. Ohrenheilk. 47. Bd., S. 147; Zeitschr. f. Ohrenheilk. 47. Bd., S. 381; Zeitschr. f. Ohrenheilk. 50. Bd., S. 87.

2) Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten als Grund von Retinitis pigmentosa. Deutsche Klinik 1861, Nr. 6.

3) Der von Liebreich gefundene Prozentsatz wäre gewiss noch höher, wenn eine Sonderung des Taubstummenmaterials in „Taubgeborene“ und „Später Ertaubte“ vorgenommen worden wäre. Übrigens berichtet Liebreich auch umgekehrt über eine Untersuchung von 35 ihm im Laufe der Jahre zugegangenen Retinitis pigmentosa-Fällen. Unter diesen waren nur 18 Hörende, 14 Taubstumme und 3 Idioten. Diese Ermittelung gewinnt an Wert für unser Thema, wenn wir an die Coïncidenz von Idiotie und hereditär-degenerativer Taubheit denken.

4) Zitiert nach Uchermann: Les Sourds-muets en Norvège. Christiania, Cammermeyer 1901.

Einen wesentlich geringeren Prozentsatz fand Falk[1]), nämlich unter 72 taubstummen Kindern, worunter 43 mit congenitaler Taubheit, nur einen Fall von Retinitis pigmentosa.

Auch Hartmann[2]) bringt einiges Material zu dem in Rede stehenden Thema bei. Er zitiert die von uns eben erwähnte Untersuchungsreihe Liebreichs, ferner Hocquard, der in Paris unter 200 Taubstummen 5 Fälle (d. i. 2,5 %) von Retinitis pigmentosa konstatierte. Weiter zitiert Hartmann den Bericht Wilhelmis[3]) über die Taubstummen des Regierungsbezirks Magdeburg, der unter 519 Taubstummen 5 Fälle mit Netzhauterkrankung fand, und endlich die Resultate von Lent[4]), der unter 303 Taubstummen 6 Fälle (d. i. 2 %) der Netzhauterkrankung feststellte.

Eine ausführliche Bearbeitung des Zusammenhanges zwischen congenitaler Taubstummheit und Retinitis pigmentosa finden wir bei Sambuc[5]). Dem Autor handelt es sich vorzugsweise um den Nachweis der gemeinsamen Ätiologie. Für eine Wiedergabe eignet sich die sehr umfangreiche Monographie nicht.

Auch Schwendt und Wagner[6]) haben den Augenbefunden ihrer Taubstummen ihre Aufmerksamkeit geschenkt, wobei — zum Unterschiede von den bisher erwähnten Autoren — nicht nur die Pigmentierung der Netzhaut, sondern auch Refraktionsanomalien und äussere Merkmale registriert wurden. Von den 47 Fällen Schwendt und Wagners wiesen 2 Strabismus, 1 hochgradige Hypermetropie, 3 leichte Hypermetropie und 2 Retinitis pigmentosa auf.

Eine ziemlich umfangreiche Bearbeitung des hier zu behandelnden Themas findet sich dann bei Uchermann[7]). Aus dem betreffenden Kapitel sei folgendes in Kürze erwähnt: Uchermann gibt in Hinsicht

[1]) Zur Statistik der Taubstummen. Archiv f. Psychiatrie 1872, III. Bd., S. 429.

[2]) Taubstummheit und Taubstummenbildung. Stuttgart, Enke 1880. Kapitel: Taubstummheit und Blindheit.

[3]) Statistik der Taubstummen des Regierungsbezirks Magdeburg nach der Volkszählung von 1871. Bearbeitet von Dr. Wilhelmi. Beilage zur Deutschen Klinik Nr. 9, 1873

[4]) Statistik der Taubstummen des Regierungsbezirks Cöln. Bericht von Dr. Lent an den Verein der Ärzte des Regierungsbezirks Cöln. Cöln 1870.

[5]) Etude de la consanguinité. Thèse par G. A. A. Sambuc. Bordeaux, Cassignol 1896.

[6]) Untersuchung von Taubstummen. Basel, Schwabe 1899.

[7]) l. c. S. 376, I. Bd.

auf die so auffallend häufige Coïncidenz von »angeborener« Taubheit und Retinitis pigmentosa der — heute wohl unbestrittenen — Meinung Ausdruck, dass diese beiden pathologischen Prozesse eine gemeinsame anatomische Basis haben müssten[1]). Nach einer Zusammenstellung Uchermanns entfallen auf 1009 Fälle von congenitaler Taubstummheit 37 Fälle (d. i. 3,6 %) von Retinitis pigmentosa, während unter den Fällen von erworbener Taubstummheit, bei denen eine Herabsetzung des Sehvermögens bestand, sich kein einziger einwandfreier Fall von Retinitis pigmentosa nachweisen liess. Auch die »Blindheit« schlechtweg, ohne anatomische Feststellung ihrer näheren Ursachen, findet sich viel häufiger bei congenitaler als bei erworbener Taubheit. Das Verhältnis ist nach den Ermittelungen Uchermanns folgendes:

unter 932 Fällen von congenitaler Taubheit fand sich »Blindheit« in 1,3 % der Fälle,

unter 886 Fällen von erworbener Taubheit in 0,3 % der Fälle.

Erwähnenswert erscheint mir noch, dass Uchermann die Augenaffektionen: Strabismus, Heterochromia iridis, Symblepharon und Katarakt nur in den Fällen congenitaler Taubheit vorfand.

Ganz kurz erwähnt auch Denker[2]) das Resultat der an 64 Zöglingen der Soester Provinzial-Taubstummenanstalt durchgeführten Augenuntersuchungen. Die Untersuchung erstreckte sich sowohl auf den Augenhintergrundsbefund als auch auf die Feststellung von Sehschärfe und Refraktionsanomalien. Das Sehvermögen war bei 73 % des Untersuchten normal, bei 27 % nicht normal. — Leider sind die Fälle nicht gesondert in »Congenital Taube« und »Später Ertaubte« betrachtet worden. — Retinitis pigmentosa wurde in keinem Falle beobachtet; das kann nicht überraschen, wenn man erfährt, dass unter den Taubstummen Denkers nur 9 sicher von Geburt an Taube sich befanden.

Einiges Material finden wir auch bei Bezold[3]). Unter 196

---

[1]) Wie man sich das Zustandekommen der vergesellschafteten Krankheitsbilder: congenitale Missbildung des Auges, des Gehörorgans und congenitale Defekte des Intellekts, aus einer gemeinsamen, wenn auch sehr vielgestaltigen Ätiologie vorstellen kann, habe ich (Beitrag zur Frage der Vererbbarkeit der „Otosklerose". Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906) ausgeführt.

[2]) Die Taubstummen der Westfälischen Provinzial-Taubstummenanstalt zu Soest. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 36. Bd., 1900, S. 78.

[3]) Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. Wiesbaden, Bergmann 1902. S. 52.

»Taubstummen von Geburt« fand er 4 mal Strabismus convergens, 1 mal Nystagmus mit Parese des linken Abduzenz, 1 mal hochgradige Myopie, 1 mal hochgradige Hyperopie und 1 mal vorgeschrittene Retinitis pigmentosa.

Nager[1]) fand unter 50 Taubstummen 6 Fälle von Strabismus (meist convergens) und einen Fall von Coloboma iridis. Der letztere Fall betraf ein Mädchen mit erworbener[2]) Taubheit, die 6 Strabismusfälle verteilten sich derart, dass 1 Fall als unbestimmt, 1 Fall als erworben, 3 als sicher angeboren und 1 als höchst wahrscheinlich angeboren bezeichnet wird. Ich möchte indes das Nagersche Material wegen der Möglichkeit, dass es reichlich mit endemisch Taubstummen durchsetzt ist, nur mit Vorsicht verwertet wissen.

Sehr verwendbar sind die von Lemcke[3]) beigebrachten Daten, weil er die bei Taubstummen gefundenen sonstigen Anomalien gesondert nach »Taubgeborenen« und »Taubgewordenen« registriert. Er untersuchte 223 Taubstumme, von denen 74 »taubgeboren«, 136 »taubgeworden« und 13 »fraglich« waren. Bei den 74 Taubgeborenen fand sich Retinitis pigmentosa 8 mal (d. i. in 10,8 % der Fälle), bei den zwei anderen Kategorien gar nicht; »Blindheit« ohne nähere Angabe fand sich bei den »Taubgeborenen« 3 mal (d. i. in 4 % der Fälle), bei den zwei anderen Kategorien (zusammengenommen) 1 mal (d. i. in zirka 0,7 % der Fälle; Strabismus convergens fand sich bei den »Taubgeborenen« 2 mal (d. i. in 2,7 % der Fälle), bei den zwei anderen Kategorien (zusammengenommen) nur 1 mal (d. i. in 0,7 %). Dagegen findet sich Myopie nur 1 mal notiert und zwar bei einem später ertaubten Individuum.

Im Nachstehenden will ich nun die Resultate von Augenuntersuchungen mitteilen, die Herr Dozent Dr. Victor Hanke über meine Anregung an den Zöglingen der Wiener israelitischen Taubstummenanstalt vorzunehmen die Güte hatte[4]). Ich muss vorwegnehmen, dass

---

[1]) Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrain. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 43. Bd., 1903, S. 234.

[2]) Die Krankengeschichte des Falles lautet: „Taubstummheit erworben nach Fall im ersten Lebensjahr. Man weiss, wie wenig die Ätiologie: „Fall" besagen will.

[3]) Die Taubstummheit im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin etc. Leipzig. Langkammer, 1892, S. 164.

[4]) An dieser Stelle nehme ich Gelegenheit, Herrn Dr. Hanke für seine Mühewaltung den herzlichsten Dank auszusprechen.

diese Untersuchungen durchaus nicht methodisch angestellt wurden; sie waren in erster Linie nur auf den Augenhintergrund gerichtet, um womöglich die Häufigkeit der Retinitis pigmentosa festzustellen. Dass dabei äussere Veränderungen am Auge mit registriert wurden, ist wohl selbstverständlich, dagegen wurden keine Bestimmungen der Sehschärfe vorgenommen und auch den Brechungsanomalien keine spezielle Aufmerksamkeit zugewendet. Mit der Aufnahme der Augenspiegelbefunde wurde im Herbst 1901 begonnen: damals wurden alle zur Zeit anwesenden Zöglinge untersucht; seither wurde diese Untersuchung alljährlich nur an den neu eingetretenen Zöglingen vorgenommen und auf diese Weise verfüge ich jetzt über 135 Augenspiegelbefunde.

In der Tabelle (vide Anhang) sind nun die Fälle mit pathologischen Augenbefunden zusammengestellt[1]). Diese Tabelle umfasst 19 Individuen, von denen in Hinsicht auf die Art ihrer Taubstummheit 2 als »unbestimmt«, 5 als »später ertaubt« und 12 als »taubgeboren« bezeichnet sind[2]).

Wir haben nun diese Augenbefunde daraufhin zu betrachten, ob sie als »angeboren« bezw. congenital oder als »erworben« zu bezeichnen sind.

Da ist nun zunächst Fall 2 und Fall 13 auszusondern, denn in diesen beiden Fällen handelt es sich um Residuen zweier sicher im späteren Leben erworbenen Augenerkrankungen. In eine zweite besonders zu besprechende Kategorie fallen die Fälle 4, 6, 7, 14 und 16. Der Übersicht halber wollen wir die Befunde dieser 5 Fälle nach ihrer Zusammengehörigkeit geordnet hier rekapitulieren.

I. Fall 4; später ertaubt. Beiderseits Distraktions- und Supertraktionssichel; stark getäfelter Fundus; an der Peripherie stellenweise unregelmäfsige Pigmentverteilung. Myopie.

II. Fall 14; »taubgeboren«. Beiderseits myopische Sichel.

III. Fall 6; später ertaubt. Hyperämische Papillen beiderseits; hohe Hypermetropie.

IV. Fall 7; später ertaubt. Beiderseits hyperämische Papillen; hohe Hypermetropie.

---

[1]) Nicht aufgenommen habe ich die Fälle von Strabismus, obzwar diese in meinem Material nicht selten sind.

[2]) Zur Klassifizierung wurde hier einfach die Angabe der Eltern verwendet. Eine Korrektur dieser Angaben (auf Grund der Heredität, Multiplizität, Consanguinität der Eltern etc.) wurde absichtlich nicht vorgenommen; daraus erklärt sich die Verwendung des Terminus „taubgeboren“.

V. Fall 16; »taubgeboren«. Rechts Hypermetropie, links Myopie und Astigmatismus. Fundus beiderseits normal.

Im Fall I (Fall 4 der Tabelle) handelt es sich hauptsächlich um die Erscheinungen hochgradiger Myopie, kombiniert mit jenen Aderhautveränderungen, die von den Ophthalmologen als Distraktions- und Supertraktionssichel bezeichnet werden. Über die Entstehung der Myopie, d. h. über die Frage, ob dieser Zustand als congenitaler bezeichnet werden darf oder nicht, wollen wir die einschlägigen Ausführungen von Fuchs[1]) wiedergeben. Fuchs sagt: »Die Kurzsichtigkeit wird nur ausnahmsweise schon mit auf die Welt gebracht, indem angeborener Langbau des Auges besteht. Die Regel ist, dass die Myopie in der Jugend sich entwickelt, in jener Zeit, wo bei raschem Wachstum des ganzen Körpers gleichzeitig bedeutende Anforderungen an die Augen durch die Schule oder die Arbeit gestellt werden« . . . »Wenn nun auch die Anstrengung der Augen in der Nähe die Ursache der Kurzsichtigkeit ist, so werden doch nicht alle Personen, welche sich dieser Anstrengung unterziehen, wirklich kurzsichtig, sondern nur ein Bruchteil derselben. Bei letzteren müssen also ausserdem noch besondere Faktoren vorhanden sein, welche die Ausbildung der Kurzsichtigkeit durch die Nahearbeit begünstigen. Als solche Faktoren kennen wir 1. eine Disposition znr Myopie, welche ohne Zweifel in bestimmten anatomischen Verhältnissen liegt, wie geringe Widerstandsfähigkeit der Sklera, Besonderheiten im Verhalten der Augenmuskeln, des Sehnerven u. s. w. Da sich anatomische Eigentümlichkeiten leicht vererben, erklärt sich auch die Erblichkeit der Kurzsichtigkeit« . . .

Wenn nun auch die Myopie ein Zustand ist, der sich (von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen) erst im späteren Leben und unter besonderen äusseren Schädlichkeiten entwickelt, so sehen wir doch andererseits, dass zu seiner Entwicklung meist eine besondere Disposition in Form congenitaler, hereditärer anatomischer Eigentümlichkeiten im Baue des Bulbus notwendig ist. Wir tun daher recht, wenn wir dem Befunde der Myopie bei den Taubstummen unser Augenmerk schenken, ohne dass wir aber annehmen dürfen, dass ihm eine irgend in Betracht kommende differential-diagnostische Bedeutung zukommt. — Dazu ist sein Vorkommen unter den Taubstummen auch viel zu selten. Unter unseren 153 Kindern finden wir beispielsweise Myopie nur 3 mal notiert (geringere Grade wurden nicht notiert) und zwar Fall 4, 14 und 16

[1]) Lehrbuch der Augenheilkunde, 10. Aufl., 1905, S. 809.

der Tabelle und dazu betrifft ausserdem noch Fall 4 ein sicher später ertaubtes Kind.

Einer Erklärung bedarf noch bei Fall I (Fall 4 der Tabelle) und Fall II (Fall 14 der Tabelle) der Befund: »Distraktions- und Supertraktionssichel« bezw. »myopische Sichel«. Es handelt sich hier um Verziehung des Sehnervenkopfes nach der temporalen Seite, die sich im Spiegelbilde als schmale, helle, temporal gelegene Sichel präsentiert und um die entsprechende Hinüberziehung der Sklera und Aderhaut über den Sehnerven auf der nasalen Seite, wodurch auch hier eine verschwommene gelbe Sichel zu stande kommt. Diese Verziehung des Sehnerven kommt in kurzsichtigen Augen viel regelmäfsiger und in viel höherem Mafse vor als in emmetropischen Augen, doch findet sie sich auch in solchen.

In unseren Fällen hat sie demnach die Bedeutung eines Begleitsymptoms der Myopie (nach Fuchs l. c., S. 411).

Wir gelangen nun zu Fall III und IV (Fall 6 und 7 der Tabelle). Der Augenbefund beider lautet gleich: Es handelt sich im wesentlichen um hochgradige Hypermetropie. Was von unserem Standpunkte über Hypermetropie zu sagen ist, findet sich in den folgenden Ausführungen von Fuchs[1]): »Die Kürze des Augapfels, welche der Hypermetropie zu Grunde liegt, ist angeboren. Fast alle neugeborenen Kinder sind hypermetropisch, weil ihre Augen für die Brechkraft der Medien zu kurz gebaut sind. Mit dem Wachstum des Kindes verlängern sich auch die Augen entsprechend, sodass sie die erforderliche Achsenlänge bekommen und emmetropisch werden, ja die Verlängerung kann selbst über das Ziel hinausschiessen und bis zur Myopie gehen. Sehr oft aber erfolgt im Gegenteil die Verlängerung des Auges nicht in hinreichendem Mafse, sodass ein gewisser Grad von H bestehen bleibt« . . . . . »Bei den höchsten Graden der H ist allerdings das Auge im ganzen nicht normal. Es ist schon von Geburt an abnorm klein (leichter Grad von Mikrophthalmus) und manche dieser Augen zeigen auch andere Zeichen einer gestörten Entwicklung: auffallend kleine Hornhaut, starken Astigmatismus, mangelhafte Sehschärfe infolge von unvollkommener Ausbildung der Netzhaut und andere angeborene Anomalien.«

Wir hätten sonach in der Hypermetropie eine congenitale Anomalie zu erblicken und es fragt sich, ob derselben eine differential-diagnostische Bedeutung zukommt. Gross kann diese Bedeutung der ganzen Sachlage nach nicht sein, wenn man berücksichtigt, dass einerseits die Hypermetropie sich auch vielfach in Familien findet, deren Glieder sonst

[1]) Lehrbuch S. 825.

frei von congenitalen Anomalien sind, und dass sie andererseits (nach den obenstehenden Literaturberichten, sowie nach unseren eigenen Erfahrungen) unter den Taubstummen ziemlich selten vorkommt. Dazu kommt noch, dass unsere beiden Fälle von den Eltern als »später ertaubt« bezeichnet werden. Trotzdem diese beiden Anamnesen durchaus nicht unzweifelhaft sind (Hirnerkrankung mit Fraisen im ersten (!) Lebensjahr bezw. Sturz (!) im 3. Lebensjahr), so würde ich es doch nicht wagen, auf Grund des Augenbefundes die Angaben der Eltern zu korrigieren. Ich resumiere also: Wir sollen den Refraktionsanomalien der Taubstummen zwar unsere Aufmerksamkeit schenken, aber mehr aus pädagogischen Gründen als um aus ihnen differential-diagnostische Merkmale zwischen erworbener und congenitaler Taubheit zu konstruieren.

Eine höhere Bedeutung möchte ich jedoch dem Vorkommen von Refraktionsanomalien zusprechen, sobald sie sich bei einem Taubstummen in der Form der Anisometropie vorfinden, wie das bei unserem Fall V (Fall 16 der Tabelle) zutrifft. Bei diesem Kinde ist das rechte Auge hypermetropisch, das linke myopisch und astigmatisch. Zur Erläuterung dieses Befundes sei wieder Fuchs[1]) zitiert: »Unter Anisometropie versteht man eine Verschiedenheit in der Refraktion beider Augen, es kann das eine Auge emmetropisch, das andere myopisch, hypermetropisch oder auch astigmatisch sein, oder es sind beide Augen in verschiedener Weise ametropisch« . . . . »Die Anisometropie ist nicht selten angeboren und verrät sich dann, bei höherem Grade wenigstens, oft schon äusserlich durch eine assymmetrische Bildung des Gesichtes und des Schädels« . . . Noch viel häufiger ist der regelmäfsige Astigmatismus kongenital angelegt; auch ist diese Anomalie durch Vererbung übertragbar[2]). — Wir werden danach in unserem speziellen Falle behaupten dürfen, dass die Annahme, dass es sich bei

---

[1]) Lehrbuch S. 839.

[2]) Vgl. Fuchs, Lehrbuch S. 832: „Die Ursache des regelmäfsigen Astigmatismus ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine angeborene Unregelmäfsigkeit der Hornhautwölbung, welche sich leicht durch Vererbung überträgt. Die hohen Grade des angeborenen Hornhautastigmatismus sind nicht selten mit anderweitigen Unvollkommenheiten in der Entwicklung des Augapfels verbunden" ... Wie sehr die Krümmungsverhältnisse der Hornhaut durch Heredität beeinflusst werden, geht überzeugend aus den Untersuchungen Steigers hervor (Studien über die erblichen Verhältnisse der Hornhautkrümmung; Zeitschr. f. Augenheilk. 1906, Bd. XVI, Heft 3, S. 229).

dem Kinde W. S. (Fall 16 der Tabelle), welches von seinen Eltern als taubgeboren bezeichnet wird und welches unter seinen 2 Geschwistern noch ein taubstummes besitzt, um hereditär-degenerative Taubheit handelt, durch den gleichzeitigen Befund der Anisometropie und des Astigmatismus noch um Einiges an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Eine besondere Beweiskraft dürfen wir allerdings auch dem Befunde der Anisometropie nicht zuerkennen, dazu ist ihr Vorkommen unter unseren Taubstummen doch viel zu selten (1 Fall auf insgesamt 135 Taubstumme bezw. auf 64 Taubgeborene).

Was von Fall 16 gilt, lässt sich — mutatis mutandis — von Fall 10 der Tabelle sagen, der unter den restierenden 12 Fällen insofern eine Sonderstellung einnimmt, als es sich bei ihm nicht um Veränderungen am Augenhintergrund, sondern im wesentlichen um »angeborene Reste der Pupillarmembran« handelt. Die Kongenitalität dieses Befundes steht ausser allem Zweifel; da auch dieses Kind von den Eltern als »taubgeboren« bezeichnet wird und aus der Ehe noch ein zweites taubes Kind hervorging, so wird die an sich bestehende Wahrscheinlichkeit, dass es sich um hereditäre Taubheit handelt, durch den Befund einer sicher kongenitalen Augenanomalie noch um Einiges erhöht.

Wir gelangen nunmehr zur Besprechung der restierenden 11 Fälle (Nr. 1, 3, 5, 8, 9, 11, 12, 15, 17, 18, 19), deren Augenhintergrundsbefunde wir der Übersichtlichkeit halber hier in Kürze voranstellen wollen:

Sichel nach unten: Nr. 3, 5.
Verkehrte Gefässverteilung: 3, 8, 17.
Retinitis pigmentosa: 9, 11, 12, 18.
Albinotischer Fundus: 1, 8, 15, 19.

Zunächst wollen wir die einzelnen Befunde nach ihrer klinischen Dignität besprechen, wodurch ihre Wertigkeit als differential-diagnostische Merkmale klargestellt werden soll.

An erster Stelle haben wir den Befund: »Sichel nach unten« angeführt, der sich im Fall 3 in einem Auge, im Falle 5 beiderseits fand. — Schon vor vielen Jahren hat Fuchs[1]) auf das relativ häufige

1) Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 1882, 28. Jahrg., Abt. 1, S. 139.

Vorkommen der unteren Sichel, auf die fast regelmäfsige Kombination mit Refraktionsanomalien) am häufigsten mit »angeborener« Myopie) und auf die Kongenitalität dieses Befundes aufmerksam gemacht: »Diese Sichel ist angeboren und ein Analogon des Coloboms der inneren Augenhäute«[1]). Diese Auffassung stützt sich auf Untersuchungen noch anderer Autoren, wie aus dem folgenden Zitate Hippels[2]) hervorgeht: »Der sogenannte < Conus nach unten > ist, wie die Untersuchungen von Jäger[3]), Schnabel[4]) und Fuchs[5]) ergeben haben, in den meisten, vielleicht sogar in allen Fällen, eine angeborene Anomalie und wird von den Autoren als ein rudimentäres Colobom der Sehnervenscheide oder der an den Sehnerven angrenzenden Aderhaut aufgefasst.« Manche Autoren, wie z. B. Wollenberg, sind geneigt, dem »Conus nach unten« sogar eine ganz besondere Bedeutung als »Degenerationsmerkmal« zuzuschreiben. Hippel selbst ist in dieser Hinsicht etwas skeptischer, wie aus den folgenden seiner Ausführungen[6]) erhellt: »Wollenberg[7]) hat auf die Beziehung dieser Anomalie zu Geisteskrankheiten hingewiesen. Unter etwa 6400 Fällen von Geisteskrankheiten wurde der Conus nach unten bei 87 Individuen, d. h. in zirka 1,3 % der Fälle gefunden. Vossius[8]) fand ihn unter 6065 Patienten der Augen-Poliklinik 55 mal, also bei zirka 0,9 % der Fälle. Die Differenz ist nicht gross genug, um darauf wesentliche Schlüsse zu basieren. Bemerkenswert ist dagegen, dass bei den angeborenen Psychosen (Hysterie, Hysteroepilepsie, Idiotie und

---

[1]) An einer anderen Stelle derselben Publikation sagt Fuchs: „Von den am häufigsten vorkommenden Sicheln nach aussen, welche einer erworbenen Atrophie der Aderhaut entsprechen, sind nämlich die am unteren Sehnervenrande gelegenen Sicheln vollständig zu trennen, weil sie nach meiaer Meinung einen angeborenen Defekt in der Aderhaut darstellen und als Rest der fötalen Augenspalte zu betrachten sind."

[2]) Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Handbuch der ges. Augenheilkunde v. Graefe-Saemisch 1900, 18. u. 19. Liefg.

[3]) Jäger, Über die Einstellung des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge, Wien, 1861.

[4]) Schnabel, Über Maculacolob., phys. Excav. und angeb. Conus. Wiener med. Blätter 1884, 6—9.

[5]) Fuchs, l. c.

[6]) l. c.

[7]) Wollenberg, Anom. des Auges bei Geisteskrankheiten. Charité-Annalen 1889. S. 470.

[8]) Vossius, Beitrag zur Lehre von dem angeb. Conus. Klin. Monatsbl. 1885, S. 137.

Imbecillität, Epilepsie) ein auffallend hohes Prozentverhältnis des Conus nach unten gefunden wurde.«

Pilcz und Wintersteiner[1]) haben die relative Häufigkeit congenitaler Augenanomalien bei den hereditären Psychosen festgestellt. Zwar fanden auch sie ein Überwiegen der Häufigkeit bei den hereditären Psychosen gegenüber den exogenen, machen jedoch, um einer Überschätzung der Dignität dieses Befundes vorzubeugen, ausdrücklich darauf aufmerksam, dass der Conus nach unten »nicht ausschliesslich bei Degenerierten bezw. erblich Belasteten vorkomme« und dass es auch nicht angehe, »aus einem Degenerationszeichen allein Schlüsse aufs Individuum zu machen«.

Wir wollen uns diese Ansicht der beiden Autoren zur Direktive dienen lassen, denn für uns bedeutet der in der Rede stehende Befund eine besondere Schwierigkeit dadurch, dass die beiden Kinder (Nr. 3 in 5 der Tabelle), die ihn aufweisen, von ihren resp. Eltern als später ertaubt bezeichnet werden. Die Frage nun, ob wir etwa berechtigt wären, die elterliche Anamnese auf Grund des kongenitalen Augenbefundes umzustossen, muss entschieden verneint werden. Wir werden uns eben hier vor Augen halten müssen, dass kongenitale Anomalien (irgend welcher Art) auch bei solchen Individuen sich finden können, die in Hinsicht auf Heredität sonst ganz unverdächtig sind.

Im Falle 3 handelt es sich wohl um ein Kind, das noch ein taubstummes Geschwister (von den Eltern allerdings auch als später ertaubt bezeichnet) und zwei taubstumme Cousins hat und welches aus einer consanguinen Ehe stammt; man wäre also versucht, an hereditäre Taubheit zu denken. Doch gibt der Vater mir auf schriftliches Befragen an, dass das Kind erst zu Beginn des zweiten Lebensjahres, nach Einsetzen einer beiderseitigen Mittelohreiterung angefangen habe, schlecht zu hören, und tatsächlich besteht beiderseits eine trockene Trommelfellperforation. So wenig verlässlich nun auch im allgemeinen (vom statistischen Standpunkte betrachtet) die elterliche Anamnese ist, so ärmlich ist andererseits der Bestand an integrierenden Merkmalen der hereditären Taubheit. Solche Fälle, wie der vorliegende, können daher nicht entschieden werden. **Coïncidierende** kongenitale Anomalien anderer Organe können bei fraglicher Taubheit zwar zur Bekräftigung der Anamnese, **nicht** aber zur Widerlegung derselben dienen.

---

[1]) Über Ergebnisse von Augenspiegeluntersuchungen an Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Anomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. S. 729.



An zweiter Stelle ist die »verkehrte Gefässverteilung« genannt worden. Mit diesem Namen bezeichnen die Schüler Fuchs' eine Anomalie in der Gefässverteilung des Augenhintergrundes, die Fuchs[1]) folgendermafsen beschreibt: »In Verbindung mit dieser Anomalie (— es ist von der Sichel nach unten die Rede —) scheint eine ziemlich häufige Unregelmäfsigkeit in der Gefässverteilung zu stehen. Dieselbe besteht darin, dass die grossen Gefässstämme von ihrer Ursprungsstelle aus sofort mehr weniger nach innen gerichtet verlaufen, als ob sie alle für die innere Netzhauthälfte bestimmt wären. In der Netzhaut selbst ist freilich die Gefässverteilung die gewöhnliche, was dadurch erreicht wird, dass die für die äussere Netzhauthälfte bestimmten Gefässe entweder noch auf der Papille selbst, nahe dem Rande derselben, oder erst in der Netzhaut vermittelst einer starken Biegung in die gehörige Richtung einlenken. Ich will diese eigentümliche Verlaufsweise der Gefässe kurz als „verkehrte Gefässanordnung“ bezeichnen« . . .

Das beschriebene Bild findet sich in unserer Tabelle tatsächlich einmal mit der »Sichel nach unten« kombiniert (Fall 3), dagegen einmal (Fall 8) mit »albinotischem Fundus«; in dem dritten Fall (Nr. 17) findet es sich einseitig, allein und nur in Form einer schwachen Andeutung. —

Über den Wert dieser Anomalie als Degenerationszeichen muss man sich mit äusserster Vorsicht aussprechen. Pilcz und Wintersteiner[2]) finden sie zwar bei hereditären Psychosen ziemlich häufig (so bei Imbecillität und Idiotie in 17,23 % der Fälle, bei Epilepsie in 13,62 %), dagegen auch in ziemlicher Häufigkeit bei exogenen Psychosen (so bei Alkoholpsychosen in 9,71 %, bei Paral. progr. in 5,75 %) und wiederum bei sicher degenerativen Zuständen seltener (z. B. bei periodischem Irresein nur in 5,40 %).

Man kann daraus schliessen, dass die in Rede stehende Anomalie auch bei sonst unbelasteten Menschen nicht selten ist, wodurch ihr differential-diagnostischer Wert sehr eingeschränkt wird.

Über die Bedeutung der an dritter Stelle genannten Retinitis pigmentosa brauchen wir keine neuen Belege beizubringen. Die Vergesellschaftung dieser Augenerkrankung mit der hereditären Taubheit

[1]) Arch. f. Ophthalmologie XXVIII, l. c.

[2]) l. c.



ist eine Tatsache, die immer wieder konstatiert wurde — wir verweisen auf die eingangs zitierte Literatur — und die heute zum festen Bestande unserer Kenntnisse gehört. Die Retinitis pigmentosa ist ihrerseits eine hereditäre Erscheinung und in ihrer Ätiologie spielt die Consanguinität der Eltern dieselbe (provokatorische) Rolle wie in der Ätiologie der hereditären Taubheit. Belege aus der Literatur für diese Tatsachen habe ich in einer früheren Mitteilung beigebracht[1]).

In unserer Tabelle findet sich die Retinitis pigmentosa 4 mal (Fall 9, 11, 12, 18). Alle 4 Fälle werden von den Eltern als taubgeboren bezeichnet. Da unsere 135 Augenspiegelbefunde sich verteilen auf 79 »später ertaubte«, 64 »taubgeborene« und 12 »fragliche« Kinder[2]), so beträgt die Häufigkeit 6,25 %. Dass die Retinitis pigmentosa als der Ausdruck einer besonders schweren »Belastung« des betreffenden Individuums aufgefasst werden darf, erhellt aus der Tatsache, dass 3 von den 4 so erkrankten Kindern (Nr. 9, 11, 12) als geistig minderwertig zu bezeichnen sind[3]).

Es erübrigt noch, den »albinotischen Fundus« zu besprechen, der sich in 4 Fällen (Nr. 1, 8, 15, 19) findet. Zum Verständnis dieses Befundes zitiere ich den folgenden Passus aus dem Lehrbuch von Fuchs (S. 316): »Das gesamte Pigment, welches in so reichlicher Menge im Augeninnern vorhanden ist, gehört zwei Kategorien an: 1. Im Gewebe der Uvea selbst finden sich überall verzweigte Zellen vom Charakter der Bindegewebszellen, welche Pigmentkörperchen enthalten. Dies sind die Stromapigmentzellen, und das in ihnen enthaltene Pigment wird als Stromapigment oder, weil es durchwegs in der Uvea selbst liegt, als uveales Pigment bezeichnet. 2. Die innere Oberfläche der Uvea ist überall von einer Schichte pigmentierter Zellen ausgekleidet, welche der Retina angehören und den Charakter von Epithelzellen besitzen — Pigmentepithel. Dieses Pigment, welches also nicht in der Uvea, sondern nach innen von derselben liegt, heisst das retinale Pigment.«

---

1) Hammerschlag, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 45. Bd., S. 342.

2) Kinder, bei denen die Eltern die Frage nach der Herkunft der Taubheit nicht beantworten konnten.

3) Sehr bezeichnend für die Rolle, die die Consanguinität als ätiologischer Faktor spielt, ist die Tatsache, dass dieselben 3 Kinder aus 3 consanguinen Ehen stammen.

Der »albinotische Fundus« charakterisiert sich nun als partieller Albinismus des Auges und dem Spiegelbilde entspricht anatomisch ein Fehlen des Stromapigmentes.

In der bereits zitierten Arbeit von Pilcz und Wintersteiner erscheint auch der albinotische Fundus wiederholt notiert und der Kommentar zu diesem Befunde lautet dort folgendermafsen[1]: »Albinismus gilt schon seit langer Zeit als Degenerationszeichen und damit stimmen auch unsere Erfahrungen überein. Wenn auch kein Fall von komplettem Albinismus unter den von uns untersuchten Geisteskranken sich befand, so kam doch Albinismus des Augenhintergrundes oft genug zur Beobachtung und zwar gerade wieder vornehmlich bei „endogenen" Psychosen (Paranoia, period. Irresein, Imbecillität, Epilepsie, Hysterie).«

Wenn nun auch schon bisher an der Bedeutung der verschiedenen Formen des partiellen Albinismus nicht gezweifelt wurde, so gründete sich doch bisher diese Annahme bloss auf klinische Beobachtungen. Ich bin aber in der Lage, auch einen anatomischen Nachweis zur Stütze dieser Annahme zu erbringen.

Im Jahre 1903 habe ich in der österr. otol. Gesellschaft[2]) über Prüfungen des galvanischen Schwindels bei hereditär-taubstummen Kindern berichtet[3]) nnd konstatiert, dass sich bei strenger Auswahl des Taubstummenmaterials eine weitgehende Analogie mit dem Verhalten der von Alexander und Kreidl geprüften japanischen Tanzmäuse ergebe. Schon damals war ich in der Lage, darauf hinzuweisen, dass eine zweite Analogie zwischen der hereditär tauben Tanzmaus und einzelnen hereditär-degenerativ taubstummen Menschen bestehe: und zwar der Befund des albinotischen Augenhintergrundes. Der Einfachheit halber will ich die auf diesen Punkt bezüglichen Ausführungen von mir und Dr. Hanke hier rekapitulieren. Im Protokoll heisst es: »Eine zweite Analogie fand sich anlässlich der von Dr. Hanke durchgeführten Augenuntersuchungen. Bei zwei Kindern der Gruppe fand sich nämlich ein sog. albinotischer Fundus. (Das eine Kind, ein auf-

[1]) l. c., S. 741.

[2]) Protokoll der Sitzung vom 23. März 1903. Monatsschrift für Ohrenheilkunde.

[3]) Vgl. auch: Hammerschlag, zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit Zeitschr. f. Ohrenheilk., 45. Bd., 1903, S. 337, Fall 1 der Tabelle, S. 341, Fall 18 der Tabelle, und S. 343.

fallend pigmentarmer, blonder Knabe mit blauen Augen, wird demonstriert.) Dieser Befund gewinnt an Beweiskraft durch den Umstand, dass es Hanke und Hammerschlag gelungen ist, bei einer Anzahl von Tanzmäusen, die daraufhin mikroskopisch untersucht wurden, ein vollständiges Fehlen des Chorioidealpigmentes zu konstatieren. Hinsichtlich dieses Befundes verweist Vortragender auf die anschliessende Demonstration des Herrn Dr. Hanke.« . . .

. . . »Dr. Hanke demonstriert mikroskopische Präparate von dem Auge einer grauen Maus, einer Tanzmaus und einer albinotischen Maus. Aus diesen ergibt sich ein wesentlicher Unterschied in der Pigmentation des Chorioidealstromas und des Pigmentgehaltes der Retina. Während bei der grauen Maus beide Gewebsschichten dichten Pigmentgehalt besitzen, bei der albinotischen Maus dagegen vollständig pigmentlos sind, zeigt das Chorioidealstroma der Tanzmaus absoluten Pigmentmangel, das Retinalpigment dagegen ist in annähernd normaler Masse vorhanden. Es besteht also bei diesem Tiere partieller Albinismus, der dem ophthalmoskopischen Bilde entspricht, welches der von Dr. Hammerschlag der Gesellschaft demonstrierte „degenerativ taubstumme" Knabe zeigt. Von einer Retinitis pigmentosa ist der Befund toto coelo verschieden, da letztere eine wirkliche Pigmentdegeneration der Retina mit Sklerose derselben und Pigmenteinwanderung in die Netzhaut darstellt.«

Das Verhalten der von Dr. Hanke demonstrierten Bulbi ist aus den Figuren 1, 2 und 3 (Tafel I) ersichtlich. Figur 1 stellt den entsprechenden Abschnitt aus dem Auge einer gewöhnlichen wilden Hausmaus vor: die beiden Pigmentlagen sind stellenweise deutlich gesondert zu sehen. Figur 2 stammt von einer 9 Tage alten japanischen (gescheckten) Tanzmaus. Hier ist nur eine Pigmentlage zu sehen. Dass es das retinale Pigment ist, geht aus Figur 4 hervor, in welcher das Pigment in der Fläche getroffen ist. In Figur 3, die den Fundus einer albinotischen (rotäugigen) Laufmaus darstellt, sehen wir das Fehlen beider Pigmentschichten. Die Beweiskraft des besprochenen Befundes liegt meines Erachtens darin, dass der »albinotische Fundus«, d. h. das Fehlen des Stromapigmentes bei der reingezüchteten japanischen Tanzmaus ein regelmäfsiges Vorkommnis bildet. Mehrfache Untersuchungen an verschiedenen Altersstufen dieses Tieres ergaben mir ausnahmslos denselben Befund. — Ich nehme daher an, dass der »albinotische Fundus« bei diesem Tiere zu einem Artcharakter geworden ist, ebenso wie bei ihm das pathologische Verhalten des Gehör-

organs und der noch immer nicht ausreichend erklärte Vorgang des »Tanzens« zu ausgesprochenen (pathologischen) Artcharakteren geworden sind[1]). Damit soll freilich nicht gesagt sein, dass ich glaube, dass die beiden Artcharaktere »Bildungsanomalie des Gehörorgans« und »Albinotischer Fundus« notwendig vereinigt sein müssen.

Zu bemerken ist noch die Tatsache, dass der »albinotische Fundus« durch Kreuzungen japanischer Tanzmäuse mit anders gearteten Mäusen (albinotischen Laufmäusen) wieder zum Verschwinden gebracht werden kann: Aus derartigen Kreuzungen gehen einfarbig graue, der Hausmaus ähnliche, hörende Laufmäuse hervor: in dieser Generation verschwindet also (und zwar mit absoluter Regelmäfsigkeit) die Taubheit, das »Tanzen«, die Scheckung und auch — wie Figur 5 zeigt — der »albinotische Fundus«. Diese Figur stammt von einer derartigen grauen Kreuzungsmaus und zeigt wieder die normalen beiden Pigmentschichten.

Wir werden nach dem eben Ausgeführten nicht fehl gehen, wenn wir dem Befunde »albinotischer Augenhintergrund« eine grössere klinische und differential-diagnostische Bedeutung zuschreiben als bisher.

1) Auch mit der „Scheckung" verhält es sich so. Die reingezüchtete japanische Tanzmaus zeigt eine schwarz-weisse Scheckung von bestimmter Verteilung, die sich lückenlos vererbt, wenn nicht Kreuzungen vorgenommen werden.

(Tabelle siehe umstehend Seite 34—36.)

Nr.	Namen	Ursache der Ertaubung	Zeitpunkt der Ertaubung	Ohrbefund	Taubheit unter den Geschwistern	Taubheit in der Verwandtschaft	Konsanguinität der Eltern	Augenbefund	Bemerkungen
1.	Fl. J.	unbestimmt	—	Trommelfell beiderseits normal	4 : 1	Die Cousine des Vaters hat ein taubstummes Kind	—	Fundus beiders. an der Peripherie leicht albinotisch	—
2.	K. J.	unbestimmt	Bemerkt im 2. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits annähernd normal	3 : 1	Ein Vetter der Mutter im 2. Grade ist taubstumm	—	Beiders. periphere Chorioiditis. — Entfärbungsherde. — Keine Pigmentwucherungen	—
3.	K. E.	Ohrenfluss	Zu Beginn des 2. Lebensjahres	Trockene Perforation beiderseits	6 : 2	Hat 2 taubstumme Cousins	Eltern sind Cousin und Cousine	Rechts: normal. Links: Sichel nach unten. Andeutung von verkehrter Gefässverteilung	Sein taubstummer Bruder befindet sich in der Anstalt.
4.	K. J.	Typhus	7. Lebensjahr	Rechts: normal. Links: Verkalkung	7 : 1	—	Eltern sind Cousin und Cousine	Beiders. Distractions- und Supertractionssichel; stark getäfelter Fundus; an der Peripherie stellenweise unregelmäfsige Pigmentverteilung. Myopie	—
5.	O. J.	Meningitis	2. Lebensjahr	Trommelfell beiderseits normal	5 : 1	—	—	Beiders. schmale Sichel nach unten	—

6.	Schl. A.	Hirnerkrankung mit Fraisen	1. Lebensjahr	Trommelfell beiderseits normal	1 : 1	—	—	Hyperämische Papillen beiders.; hohe Hypermetropie	—
7.	Sch. R.	Sturz	3. Lebensjahr	Trommelfell beiderseits normal	7 : 1	—	—	Hyperämische Papillen beiders.; hohe Hypermetropie	—
8.	B. R.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	4 : 1	Der Vater ist taubstumm, ebenso ein Bruder d. Vat.	—	Beiderseits albinotischer Fundus und verkehrte Gefässverteilung rechts	—
9.	D. M.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	4 : 2	—	Die Eltern sind Cousin und Cousine	Beiders. Retinitis pigmentosa; retinitische Atrophie der Papille; sehr wenig Pigment	Das Kind ist geistig sehr schwach veranlagt.
10.	E. E.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	4 : 2	—	—	Links: angeborene Reste der Pupillarmembran. Rechts: Pigmentstäubchen, Kapselverdickungen	—
11.	G. O.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits retrahiert; links atrophisch	6 : 4	—	Die Eltern sind Onkel und Nichte	Beiderseits Retinitis pigmentosa	Alle taubstummen Geschwister sind geistig minderwertig.
12.	G. C.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	4 : 1	—	Die Eltern sind Cousin und Cousine	Beiderseits Retinitis pigmentosa	Das Kind ist schwachsinnig.
13.	K. A.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	6 : 3	—	Die Eltern sind Cousin und Cousine	Links: normal. Rechts: Macula corneae; occlusio et seclusio pupillae; Atrophia iridis	—

Nr.	Namen	Ursache der Ertaubung	Zeitpunkt der Ertaubung	Ohrbefund	Taubheit unter den Geschwistern	Taubheit in der Verwandtschaft	Konsanguinität der Eltern	Augenbefund	Bemerkungen
14.	Schl. M.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	5 : 1	—	—	Beiders. myopische Sichel	—
15.	Sch. E.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	8 : 2	—	—	Beiderseits an der Peripherie stark albinotischer Fundus	—
16.	W. S.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	3 : 2	—	—	Rechts: Hypermetropie. Links: Myopie und Astigmatismus. Fundus beiderseits normal	—
17.	Z. J.	taubgeboren	—	Links: angeborene Missbildung der Ohrmuschel; Fehlen des äusseren Gehörgangs. Rechts: hochgradig enger Gehörgang; Trommelfell nicht einstellbar	6 : 1	—	—	Links: normal. Rechts: schwache Andeutung einer verkehrten Gefässverteilung	Hemiatrophia fac. congenita sinistra.
18.	H. F.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	4 : 1	—	—	Beiderseits Retinitis pigmentosa	—
19.	H. J.	taubgeboren	—	Trommelfell beiderseits normal	7 : 1	—	—	Beiderseits in geringem Grad albinotischer Fundus. Nystagmus.	Das Kind ist vollständig schwachsinnig.

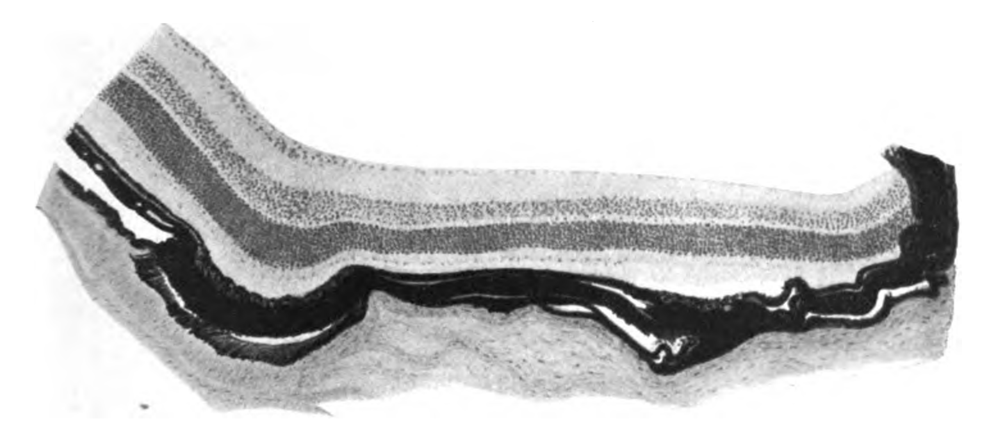


Fig. 1.

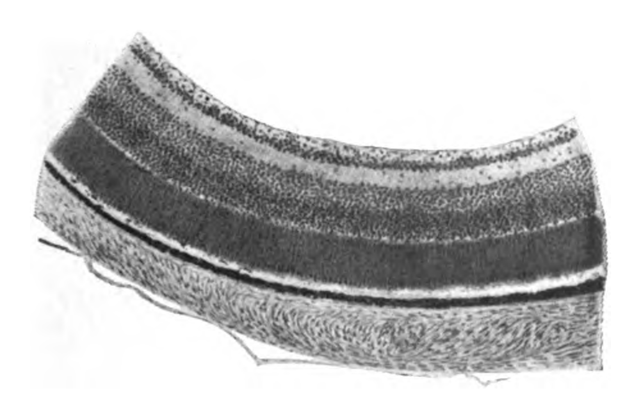


Fig. 2.



Fig. 3.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

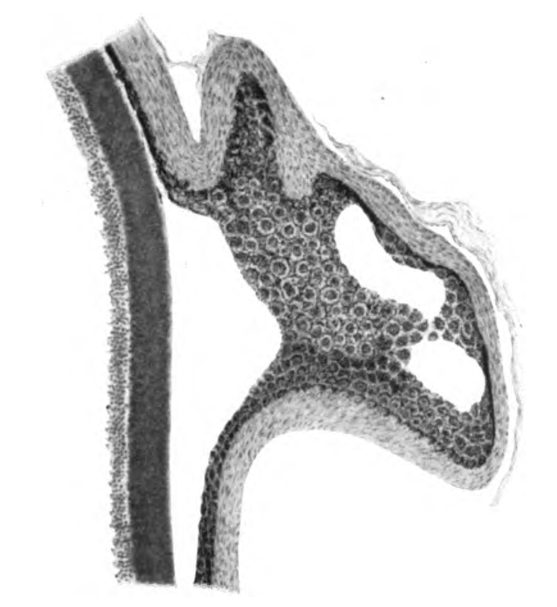


Fig. 4.

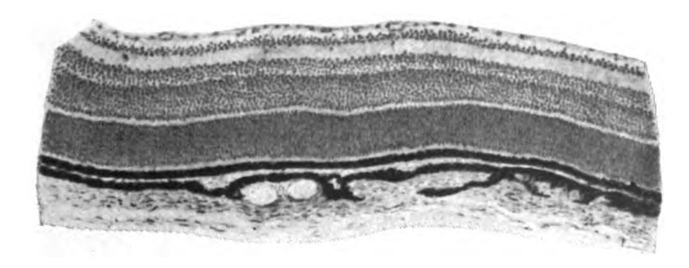


Fig. 5.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

III.

Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung.

Eine experimentelle Studie.

Von Privatdozent Dr. Wittmaack in Greifswald.

Mit 25 Abb. auf den Tafeln III—XII.

Die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung ist eine den Otiatern seit langer Zeit bekannte Ursache für das Auftreten von Hörstörungen. Sie wird hervorgerufen entweder durch eine einmalige oder nach relativ längeren Intervallen sich wiederholende kurzdauernde, aber sehr intensive meist unmittelbar an der Ohrmuschel erzeugte Schalleinwirkung — Knall, Pfiff, Explosion u. s. w. — oder durch sich lange Zeit hindurch täglich wiederholende viele Stunden lang anhaltende Einwirkung lauter Geräusche, die allermeist mit dem Beruf der befallenen Personen in Zusammenhang steht — »professionelle Schwerhörigkeit» bei Küfern, Schmieden, Schlossern, Fabrikarbeitern, Lokomotivführern und -Heizern u. s. w. Unsere Kenntnisse über den pathologischen Prozess, der sich im Gehörorgan hierbei abspielt und die Entstehung der Schwerhörigkeit verschuldet, sind noch recht unvollständige. Bis vor kurzem lag meines Wissens lediglich ein einziger einwandsfrei untersuchter Befund bei professioneller Schwerhörigkeit durch kontinuierliche Schalleinwirkung von Habermann[1]) vor, dessen Deutung indessen insofern etwas schwierig war, als er ein sehr altes Individuum betraf, bei dem die Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung schon weit zurücklag und der erhobene Befund — Atrophie des Cortischen Organs und des zugehörigen Zweiges des Akustikus — sich mit dem bei schwerer Presbyakusis in der Regel vorhandenen Befund annähernd deckte. Erst in neuester Zeit, längst nachdem ich meine experimentellen Untersuchungen begonnen hatte, haben sich einige weitere analoge Befunde hinzugesellt, auf die ich weiter unten noch zurückkommen werde.

Pathologisch - anatomische Befunde bei Schädigung des Gehörorgans durch einmalige bezw. in relativ längeren Intervallen sich wiederholende kurzdauernde Schalleinwirkung habe ich in der Literatur nicht auffinden können. Unsere Kenntnisse über den hier-

[1]) Habermann, Über die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede. Archiv f. Ohrenheilk., XXX. Bd., S. 1 ff,

bei sich abspielenden pathologischen Prozess beruhen bisher nur auf Vermutungen. So lesen wir noch häufig die Angabe, dass die hierbei auftretende Schwerhörigkeit durch Zerreissungen in den Membranen des häutigen Labyrinthes, durch Blutungen in die lymphatischen Räume des inneren Ohres und ähnliche Prozesse bedingt seien — wenn wir einmal von den hierbei häufig mit auftretenden Trommelfellrupturen, die, wie wir noch sehen werden, die alleinige Ursache für die Hörstörungen nicht abgeben können, absehen. Auch experimentelle Untersuchungen mit positivem Ergebnis liegen meines Wissens hierüber zur Zeit noch nicht vor.

Wenn irgendwo experimentelle Untersuchungen am Tier dazu geeignet erscheinen konnten, Auskunft über noch unaufgeklärte Punkte zu geben, so mussten sie in der Frage nach den Veränderungen im Gehörorgan bei Schädigung desselben durch Schalleinwirkung Aufklärung bringen; denn es war durchaus kein Grund dafür einzusehen, dass das Gehörorgan der höheren Säuger anders auf Schalleinwirkung reagieren sollte, als das des Menschen — zumal uns klinische Beobachtungen darauf hinwiesen, den Sitz der Schädigung im inneren Ohre — dem Labyrinth oder Nerven — zu vermuten, das doch anatomisch bei den gewählten Versuchstieren dem des Menschen ausserordentlich ähnlich aufgebaut ist. Wenn es bisher nicht geglückt war, Experimente hierüber bei Tieren mit positivem Resultate anzustellen, so musste die Ursache hierfür entweder in der Versuchsanordnung oder in der Untersuchungstechnik gelegen sein.

Diese Untersuchungen erschienen mir vor allem auch deswegen so verlockend, weil sie uns in die Lage versetzen mussten, sämtliche Stadien des pathologischen Prozesses zu erhalten und somit einen ganz anderen tieferen Einblick in die Entwicklung des Prozesses geben mussten, als vereinzelte Untersuchungen an zufällig in unsere Hände gelangten klinischen Material; zumal hierbei stets lebensfrisches und durch keine andere Affektion (Todesursache etc.) beeinflusstes Material zur Untersuchung kam. Ich habe mir daher schon vor Jahren die Aufgabe gestellt, die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung mit Hilfe von Tierexperimenten genauer zu erforschen, und möchte im folgenden über meine Versuche und ihre Ergebnisse berichten[1]).

---

[1]) Die Versuche wurden begonnen im August 1903 im Laboratorium der Universitäts-Ohrenklinik zu Leipzig, fortgesetzt in der Universitäts-Ohrenklinik zu Heidelberg und zum Abschluss gebracht im Laboratorium der chirurgischen

I. Übersicht über die einzelnen Versuchsreihen und ihre Ergebnisse.

Ich gebe zunächst eine summarische Übersicht über die verschiedenen Versuchsreihen, die ich anstellte, und die Resultate, die ich dabei erhielt, um dann im Zusammenhang den pathologischen Prozess etwas eingehender zu besprechen und schliesslich noch auf die klinischen und physiologischen Schlussfolgerungen, die aus den Versuchen zu ziehen sind, einzugehen. Auf die detaillierte ermüdende Wiedergabe der sich vielfach völlig deckenden Versuchsprotokolle sämtlicher zur Untersuchung gekommener Versuchstiere — rund 90 Meerschweinchen mit 180 Gehörorganen — möchte ich im Interesse des Lesers verzichten.

Die einzelnen Versuchsreihen mussten, entsprechend unseren Kenntnissen über die Entstehung von Hörstörungen durch Schalleinwirkung, in zwei Gruppen zerfallen. Die erste Gruppe von Versuchen bezweckte Schädigungen des Gehörs durch kontinuierlich einwirkenden lauten Schall bezw. Lärm zu erzeugen — analog der Entstehung der Professionsschwerhörigkeit des Menschen, während die zweite Gruppe von Versuchen darauf hinauslief, durch kurz dauernde, aber sehr intensive unmittelbar an der Ohrmuschel erzeugte Schalleinwirkung Schädigungen des Gehörs hervorzurufen, die den Hörstörungen analog zu setzen sind, die wir beim Menschen aus gleicher Ursache auftreten sehen. Ich bespreche zunächst die erste Gruppe der Versuche.

A. Versuche mit kontinuierlich einwirkendem Lärm.

1. Zuführung des Schalles ausschliesslich durch Luftleitung ununterbrochen Tag und Nacht hindurch.

Die Ausführung dieses Versuches gestaltete sich verhältnismäfsig einfach. 6 noch nicht völlig ausgewachsene Meerschweinchen wurden in einen relativ kleinen Käfig gesetzt und unmittelbar über ihnen freischwebend eine sehr laut gehende elektrische Klingel angebracht, die Tag und Nacht ohne Unterbrechung in Gang gehalten wurde. Trotz dieses geradezu betäubend erscheinenden Lärms der elektrischen Klingel, die noch durch zwei geschlossene Thüren hindurch über einen grossen Hof hinweg zu vernehmen war, erschienen die Tiere nur die ersten zwei bis drei Stunden eingeschüchtert. Dann fingen sie wieder an zu

---

Klinik zu Greifswald. Den Herren Direktoren der genannten Institute — Prof. Barth, Kümmel und Friedrich — sage ich für ihr Entgegenkommen meinen verbindlichsten Dank.

fressen und liessen sich durch den Lärm in keiner Weise mehr stören. Sie entwickelten sich genau so gut weiter wie ein dem Lärm nicht ausgesetztes gleichaltriges Kontrolltier, ohne dass man ihnen irgendwelche Veränderungen anmerken konnte. Je eins von ihnen wurde nach 5-, 10-, 20-, 30-, 40- und 60 tägiger Behandlung getötet. Kein einziges der untersuchten 12 Gehörorgane dieser 6 Versuchstiere liess indessen irgendwelche pathologische Veränderungen erkennen. Sämtliche Gebilde sowohl des Mittelohres — Trommelfell, Gehörknöchelchenkette u. s. w. — als auch des inneren Ohres — Cortisches Organ mit Sinneszellen, Nervenzellen und Nervenfasern — zeigten durchaus normales Aussehen, sodass ein Unterschied beim Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten nirgends aufzufinden war.

Das Resultat dieser ersten Versuchsreihe war also eigentlich recht entmutigend negativ. Sollte wirklich das Ohr des Meerschweinchens auf kontinuierlich einwirkenden Lärm anders reagieren als das des Menschen, sollte die histologische Untersuchungsmethode, die sich mir bei anderen Versuchen so gut bewährte, nicht ausreichen, um die gesetzten Veränderungen aufzudecken — oder aber sollten bei der Entstehung der Professionsschwerhörigkeit doch noch andere Faktoren einen Einfluss ausüben, die ich bei der ersten Versuchsreihe nicht genügend berücksichtigt hatte? Diese letztere Erwägung brachte mich auf den Gedanken, der Zuführung des Schalles durch Knochenleitung mehr Aufmerksamkeit zu schenken, als ich dies in der ersten Versuchsreihe tat, und weitere Versuche anzustellen mit:

2. Zuführung des Schalles durch Luft und Knochenleitung ununterbrochen Tag und Nacht hindurch.

Die Ausführung dieser Versuche stiess auf etwas grössere technische Schwierigkeiten, da es galt, einen geeigneten Apparat hierzu zu konstruieren. Ich habe mir schliesslich so geholfen, dass ich den magnetischen Hammer einer elektrischen Klingel so auf eine Blechplatte anbringen liess, dass sein Klöppel, sobald der Strom durch die Drahtleitung gesandt wurde, gegen diese aufschlug. Diese Blechplatte diente als Boden des Käfigs, der bequem Raum für 6 Meerschweinchen gewährte. Die Tiere sassen also direkt auf der tönenden Platte und erhielten so den durch Aufschlagen des Klöppels gegen die Platte verursachten Schall sowohl durch Luftleitung als auch durch Knochenleitung zugeführt. Die feinen Schwingungen der Platte liessen sich sehr deutlich beim Auflegen des Fingers fühlen. Sie teilten sich auch

den Blechwänden des ganzen Käfigs mit. Zu gröberen Erschütterungen kam es indessen wohl bemerkt hierbei nicht. Die Intensität dieser Schallquelle stand zwar hinter der der ersten Versuchsreihe weit zurück, immerhin gelang es doch, wenn ich den Hammer nicht zu klein und schwach wählte und einen hinreichend kräftigen Strom durch die Drahtleitung sandte, auch hiermit einen noch recht intensiven Lärm zu erzeugen.

Als Stromquelle benutzte ich in letzter Zeit ausschliesslich die »Cupronelemente«. Ausserdem hielt ich regelmäfsig eine Reserveplatte bereit, die, sobald der Hammer der ersten Platte zu versagen anfing, für diese eintrat, sodass die Behandlung niemals eine nennenswerte Unterbrechung erlitt. Die verbrauchte Platte liess sich allermeist wieder verwendbar machen dadurch, dass die Platinkontakte am Hammer wieder erneuert wurden.

Zur ersten Versuchsreihe mit diesem Apparat wählte ich wiederum 6 Meerschweinchen aus und hatte die Absicht, sie nach gleichen Intervallen zu töten, wie die Tiere der allerersten Reihe. Es zeigte sich indessen bald, dass die neue Versuchsanordnung im schroffsten Gegensatz zur ersten den Tieren sehr schlecht bekam. Sie sassen dauernd still gegeneinander gedrückt im Käfig, zeigten zuweilen deutliche Bestrebungen, sich aufeinander zu setzen, offenbar um den Vibrationen der Platte zu entgehen, frassen schlecht und magerten rapid ab. Zwei von den Tieren wurden am 5. und 10 Tage, wie geplant, getötet. Das letztere von ihnen war schon stark heruntergekommen. Zwei weitere fand ich nach 14 Tagen, d. h. also 4 Tage später, tot im Käfig, während die beiden noch überlebenden sich auf ihre Kadaver gerettet hatten. Da diese indessen ebenfalls schon stark abgefallen waren und sicher zu erwarten war, dass sie in wenigen Tagen ebenfalls eingehen würden, tötete ich sie zwei Tage später, also nach 16 Tagen.

Eine zweite Versuchsreihe, in derselben Art mit 4 Tieren angestellt, lieferte das gleiche Resultat. Eine Täuschung durch Hinzutreten einer interkurrenten Erkrankung bei den Tieren der ersten Reihe war damit ausgeschlossen, zumal auch die Sektion der Tiere keinen Anhaltspunkt für diese Annahme gab. Die mikroskopische Untersuchung der Gehörorgane dieser Tiere zeigte im Mittelohr keine Veränderungen, dagegen sehr deutliche Veränderungen im inneren Ohr. Sie bestanden in deutlich ausgesprochener beginnender Degeneration der Nervenzellen des Ganglion cochleare und der Nervenfasern des Ramus

cochlearis und in beginnendem Zerfall des Cortischen Organs, während der Nervus vestibularis und seine Endapparate nur sehr leichte bezw. gar keine Veränderungen zeigten.

Die gefundenen Veränderungen glichen vollkommen denen, die ich bei experimentellen Chinin- und Natr. salicylicum-Vergiftungen bei experimenteller Infektion mit Tuberkulose und auch bei verschiedenen anderen Infektionen unbekannter Art, denen die Tiere unter starkem Verfall erlagen, im inneren Ohr nachweisen konnte[1]). Da nun die Versuchstiere dieser Reihe im Versuche stark abmagerten und in ihrem Allgemeinzustand stark herunterkamen, so war natürlich die Schlussfolgerung, dass die gefundenen Veränderungen lediglich die Folge der Schalleinwirkung seien, auf Grund dieser Versuchsreihe noch nicht berechtigt. Diese Versuchsreihe war indessen insofern nicht wertlos, als sie zeigte, dass im Verhalten der Tiere ein ganz enormer Unterschied besteht, je nachdem die Schalleinwirkung ausschliesslich durch Luftleitung oder gleichzeitig auch durch Knochenleitung erfolgt und welche nachteilige Wirkung die gleichzeitige Zuführung des Schalles durch Knochenleitung bezw. die Überleitung der Vibrationen von der Platte auf den Tierkörper ausübt.

Wir müssen bei den bisherigen Versuchen ferner berücksichtigen, dass sie insofern noch nicht den Bedingungen entsprachen, unter denen wir beim Menschen Professionsschwerhörigkeit auftreten sehen, als die Schallzufuhr ununterbrochen Tag und Nacht erfolgte — ein Umstand, der den Kontrast im Verhalten der Tiere der ersten gegenüber denen der zweiten Versuchsreihe natürlich besonders auffallend hervortreten liess. Es stand daher zu hoffen, dass durch zirka halbtägige Behandlung der Tiere nach Art der zweiten Versuchsreihe regelmäfsig abwechselnd mit zirka halbtägigen Erholungspausen die Abmagerung und der Verfall der Tiere vermeidbar sein würde und dass durch eine weitere Versuchsreihe mit Berücksichtigung dieses Faktors, die auch den natürlichen Verhältnissen, unter denen wir Professionsschwerhörigkeit durch kontinuierliche Schalleinwirkung sich entwickeln sehen, weit näher kam, weitere Aufklärung gebracht werden würde. Ich schloss daher diesen beiden ersten eine weitere Versuchsreihe an mit:

3. **Zuführung des Schalles durch Luft- und Knochenleitung mit zirka halbtägigen Unterbrechungen.**

Bei dieser Versuchsreihe legte ich, wie schon erwähnt, den Haupt-

1) Wittmaack. Über experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 51. Bd., S. 161.

wert darauf, eine Abmagerung der Tiere zu vermeiden. Sie wurden in regelmäfsigen Intervallen von zirka 8 Tagen gewogen und die Behandlungsdauer je nach dem Ausfall der Wägung verlängert oder abgekürzt. In der Regel schwankte sie zwischen 10 und 14 Stunden. Zuweilen wurde auch, falls eine stärkere Gewichtsabnahme zu verzeichnen war, einen ganzen bezw. $1^1/_2$ Tag hindurch die Behandlung gänzlich ausgesetzt. Namentlich in der ersten Zeit der Behandlung wurde sie verhältnismäfsig schlecht vertragen, während späterhin, sobald die Tiere sich erst etwas daran gewöhnt hatten, auch länger als 14 stündige Behandlung noch recht gut ausgehalten wurde. Als zweckmäfsig erwies es sich, die Einwirkung des Lärms nachts vor sich gehen zu lassen, sodass die Tiere am Tage hinreichend Zeit zur Nahrungsaufnahme hatten, denn auf der vibrierenden Platte frassen die Tiere recht schlecht bezw. garnicht. Sämtliche zur Untersuchung gekommenen Tiere dieser Reihe behielten unter diesen Vorsichtsmafsregeln ihr Anfangsgewicht bei. Ein grosser Teil von ihnen nahm sogar an Gewicht zu. Sie zeigten auch sonst, ausser einer Verminderung der Reaktion auf Schalleindrücke, in ihrer Entwicklung keine Besonderheiten.

Da ich bei dieser Versuchsanordnung ausgesprochen positive Resultate erhielt, wiederholte ich sie öfter, um jeden Irrtum durch Zufälligkeiten auszuschliessen. Es wurden bisher im ganzen 6 solcher Versuchsreihen mit je 6 Tieren angestellt. Die Tötung der Tiere erfolgte ebenfalls in Zwischenpausen, doch dehnte ich diesmal bei einigen Gruppen die Behandlung länger: bis zu 200 und in einem Falle sogar bis zu 250 Tagen aus. Da 4 von den Tieren infolge interkurrenter Affektionen zu Grunde gingen und deshalb ausgeschaltet werden mussten, verfüge ich im ganzen über verwertbare Befunde an 32 Tieren. Von diesen wurden zwei nach 3-, zwei nach 5-, zwei nach 10-, drei nach 20-, drei nach 30-, drei nach 50-, vier nach 70-, vier nach 90-, drei nach 120-, drei nach 150-, zwei nach 200- und eins nach 250 tägiger Behandlung getötet. Die mikroskopische Untersuchung der Gehörorgane dieser Tiere ergab ein meines Erachtens durchaus einwandsfreies Ergebnis. Mit Ausnahme einiger weniger nach relativ kurzer Behandlungsdauer getöteter Tiere liessen sich überall deutliche Degenerationsprozesse an den Nervenzellen und den Nervenfasern des Ramus cochlearis und im Cortischen Organ auffinden, während das Mittelohr keinerlei pathologische Veränderungen erkennen liess. In der Intensität der gefundenen Veränderungen bestanden freilich recht erhebliche Unterschiede, auf die ich bei Besprechung des pathologischen Prozesses näher eingehen werde.

Es geht demnach aus dieser dritten Versuchsreihe mit Sicherheit hervor, dass es gelingt bei Einhaltung der beschriebenen Versuchsanordnung, die im Prinzip den Verhältnissen, unter denen wir beim Menschen Professionsschwerhörigkeit sich entwickeln sehen, entspricht, Degenerationsprozesse im Nerven und im Cortischen Organ hervorzurufen, deren Entstehung auf keine andere Weise als durch die vorgenommene Schalleinwirkung zu erklären ist.

B. Versuche mit kurzdauernder sehr intensiver Schalleinwirkung.

Bei den Versuchen mit kurzdauernder Schalleinwirkung kam es mir darauf an, die Bedingungen zu erfüllen, unter denen wir zuweilen beim Menschen infolge von intensiver Schalleinwirkung deutliche Hörstörungen auftreten sehen. Kurzdauernde Schalleinwirkungen, die das Ohr treffen, rufen im allgemeinen nur dann eine Schädigung des Gehörs hervor, wenn sie sehr intensiv sind und in unmittelbarer Nähe der Ohrmuschel entstehen. Ich wählte mir daher zu meinen Versuchen aus einer grösseren Zahl von Pfeifen eine solche mit besonders hohem und schrillem Ton aus und stellte die Versuche in der Art an, dass ich über einem kleinen in den Gehörgang des Tieres eingesetzten Glastrichter die Pfeife drei bis viermal schnell hinter einander mit voller Kraft meiner Lungen anbliess. Nicht gar so selten erlebte ich es hierbei, dass die Versuchstiere unmittelbar nach Einwirkung des Schalles völlig bewusstlos umsanken und einige Sekunden wie in tiefster Narkose mit gänzlicher Erschlaffung der Muskulatur regungslos und gefühllos liegen blieben. Dieser Zustand dauerte indessen regelmäfsig nur wenige Sekunden. Dann erholten sie sich schnell wieder, sodass man ihnen nach einigen Minuten höchstens mit Ausnahme einer Herabsetzung der Reaktion auf Schalleindrücke keinerlei Veränderungen mehr anmerkte.

Nachdem ich mich zunächst durch einige Vorversuche davon überzeugt hatte, dass es in der Tat gelingt, auf die beschriebene Art mit Hilfe der ausgewählten Pfeife Schädigungen im Gehörorgan zu erzeugen, stellte ich noch folgende Versuchsreihen an.

1. Versuche mit öfter wiederholter kurzdauernder intensiver Schalleinwirkung.

Bei diesen Versuchen begnügte ich mich nicht mit einer einmaligen Einwirkung des Schalles in der oben beschriebenen Weise, sondern ich

wiederholte diese Prozedur anfangs täglich, später alle zwei Tage zirka 1 Monat hindurch — soweit die Tiere nicht schon vorher getötet wurden, — da mir die Vorversuche gezeigt hatten, dass hierbei weit intensivere Schädigungen im Gehörorgan hervorgerufen wurden, als bei einmaliger Einwirkung. Nach einem Monat wurde die Behandlung regelmäfsig gänzlich unterbrochen, auch bei den viel später getöteten Tieren. Gerade bei diesen Versuchen entging kaum ein Tier gänzlich den oben beschriebenen kurzen Anfällen von Bewusstlosigkeit unmittelbar nach Vornahme der Schalleinwirkung. Trotzdem entwickelten sich die Tiere völlig normal weiter und zeigten keinerlei Veränderungen in ihrem Allgemeinzustand. Zur Behandlung kamen 12 Tiere (24 Schläfenbeine), die in Intervallen von 3, 5, 10, 15, 20, 30, 45, 60, 90, 120, 150 und 200 Tagen von Beginn der Behandlung an gerechnet getötet wurden.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der 24 Schläfenbeine dieser Tiere war ein durchaus klares und bei allen Tieren übereinstimmendes. Bei keinem der behandelten Tiere waren im Mittelohr Veränderungen erkennbar — auch nicht Rupturen im Trommelfell. Im inneren Ohr fanden sich weder Blutungen noch Zerreissungen der zarten Membranen oder irgendwelche ähnliche Veränderungen, die als direkte Folge der Schalleinwirkung angesehen werden konnten. Dagegen zeigten sämtliche Tiere ausserordentlich deutliche und durchgehends recht schwere Veränderungen im Nervus cochlearis, Ganglion cochleare und im Cortischen Organ. Sie bestanden in degenerativem Zerfall der Nervenzellen, der Nervenfasern und der Sinneszellen, gefolgt von Rückbildungsprozessen im Stützapparat des Cortischen Organs. Je nach der Zeitdauer, die von Beginn der Behandlung an bis zur Tötung des Tieres verstrichen war, fanden sich initiale Stadien dieser degenerativen Neuritis, Höhestadien derselben oder auch schon Residuen eines abgelaufenen Prozesses, wie ich dies im pathologisch-anatomischen Teil dieser Arbeit noch genauer beschreiben werde. Der Degenerationsprozess im Cortischen Organ erreichte bei der grossen Mehrzahl der Tiere, wenigstens auf einem Ohre in einem bestimmten Bezirk der Schnecke und zwar ganz konstant am Übergang der untersten in die zweitunterste Windung, den denkbar intensivsten Grad, sodass nach Ablauf des Prozesses zuweilen auch nicht eine Spur vom Cortischen Organ innerhalb dieses Bezirkes noch vorhanden war.

Wir haben also in der eben beschriebenen Versuchsanordnung bei richtiger Auswahl der Pfeife eine relativ einfache, absolut sichere

und zuverlässige Methode vor uns, experimentell einen Degenerationsprozess im Cochlearisnerven und im Cortischen Organ hervorzurufen, der sich bis zu dem schwersten Grade, der durch völliges Verschwinden des Cortischen Organs gekennzeichnet ist, steigern lässt. Wenn wir uns durch Tötung der Versuchstiere in bestimmten Intervallen nach Einleitung dieses Degenerationsprozesses die verschiedenen Stadien desselben beschaffen, so können wir seine Entwicklung genau von Anfang bis zu Ende verfolgen und studieren, ganz ebenso wie die Degeneration und Regeneration im Nerven nach experimenteller Durchtrennung desselben. Aus diesem Grunde war mir die vorliegende Versuchsreihe für das Studium des pathologischen Prozesses besonders wertvoll.

2. Versuche mit einmaliger kurzdauernder intensiver Schalleinwirkung.

Die ausgesprochen positiven Resultate der vorhergehenden Versuchsreihe liessen es kaum mehr zweifelhaft erscheinen, dass es auch bei nur einmaliger Einwirkung eines schrillen Pfiffes in der beschriebenen Weise gelingen würde, Schädigungen des Gehörs hervorzurufen. Freilich war von vornherein zu erwarten, dass die gesetzten Schädigungen wesentlich leichterer Art sein würden und dementsprechend auch schneller ablaufen würden, wie die der vorhergehenden Reihe, wovon ich mich ja schon durch einige Vorversuche überzeugt hatte. Ich stellte indessen ausserdem noch eine fortlaufende Versuchsreihe mit 14 Meerschweinchen an, von denen je zwei unmittelbar nach Einwirkung des Pfiffes und nach 12 Stunden je eins nach 1, 2, 3, 5, 8, 12, 18 und 25 Tagen und die letzten zwei nach $^1/_4$ Jahr getötet wurden. Auch bei den Tieren dieser Versuchsreihe fand ich im Mittelohr keine Veränderungen, speziell keine Trommelfellrupturen. Dagegen fanden sich entsprechend den Befunden der vorhergehenden Reihe auch bei den Tieren dieser Reihe deutliche, wenn auch wesentlich leichtere Veränderungen an Nervenfasern, Nervenzellen und Sinneszellen, wie ich dies ebenfalls im folgenden Abschnitt dieser Arbeit noch genauer beschreiben werde.

Schliesslich habe ich dieser Versuchsreihe noch eine weitere in ganz analoger Weise angestellte Versuchsreihe mit 13 Meerschweinchen als Versuchstiere folgen lassen, bei der ich statt des schrillen Pfiffes den Knall einer Jagdbüchse auf das Gehörorgan einwirken liess. Da es bei dieser Versuchsreihe mit Rücksicht auf die ev. Gefahr für den

Wärter, der die Tiere hielt, viel schwieriger war, das Ohr in unmittelbare Nähe der Schallquelle heranzubringen, erhielt ich eine Anzahl negativer Befunde. Immerhin zeigten doch einige von diesen Tieren ebenfalls sehr deutliche Veränderungen im Nerven bezw. im Ductus cochlearis, die denen der vorhergehenden Reihe ausserordentlich glichen. (conf. Fig. 18 auf Taf. IX/X.)

II. Der pathologische Prozess.

Die summarische Übersicht über die Resultate der angestellten Versuchsreihen, die ich im vorigen Abschnitt gegeben habe, zeigt uns, dass die befallenen Teile im Gehörorgan bei Schädigung desselben durch Schalleinwirkung stets die gleichen sind; mag die Schädigung durch länger hindurch fortgesetzte kontinuierliche Einwirkung — entsprechend der Entstehung der Professionsschwerhörigkeit — hervorgerufen sein, mag sie durch einmalige bezw. öfter wiederholte momentane Einwirkung des Schalles bedingt sein. Es handelt sich bei den Tieren sämtlicher Versuchsreihen in erster Linie um Alterationen der Nervenfasern, der Nervenzellen und der Sinneszellen — um eine Affektion des Neurons — gefolgt von sekundären Rückbildungs- bezw. Verklebungsprozessen im Stützapparat der Sinneszellen — im Cortischen Organ. Ich halte es daher für das zweckmässigste, den pathologischen Prozess — seine Entwicklung und seine verschiedenen Nuancen — gestützt auf die Präparate sämtlicher Versuchsreihen, im Zusammenhang im folgenden Abschnitt zu besprechen.

Was zunächst die Untersuchungsmethode anbelangt, so habe ich mich durchgehends der schon früher von mir beschriebenen Untersuchungstechnik bedient [1]). Die Tiere wurden sämtlich — mit Ausnahme der Tiere der Versuchsreihe I, 2 — bei bestem Wohlbefinden durch Dekapitation mit einer Knochenschere getötet; ihre Schläfenbeine unmittelbar nach der Tötung in die Fixierungsflüssigkeit eingelegt. Die Möglichkeit einer Verwechslung der gefundenen Veränderungen mit agonalen oder postmortalen Veränderungen kam also garnicht in Betracht. Beim Herauspräparieren der Schläfenbeine bin ich stets so verfahren, dass ich nur die Schädeldecke abtrug und die Bulla tympanica nach Ablösung des Unterkiefers eröffnete, sonst aber beide Schläfenbeine im Zusammenhang liess, Gehirn und Rückenmark nicht aus der Schädelhöhle herausnahm, sodass also auch der Nervenstamm des

---

[1]) Wittmaack: Zur histo-pathologischen Untersuchung des Gehörorganes etc. Zeitschrift f. Ohrenhlkde., 51. Bd., S. 148 ff.

Nervus acusticus im Zusammenhang mit dem Rückenmark blieb, um das Auftreten arteficieller Veränderungen an der Durchtrennungsstelle des Nerven zu vermeiden. Die weitere Zerlegung erfolgte erst nach vollendeter Fixierung. Diese, die Osmierung, Entkalkung, Einbettung und Färbung der Präparate wurde nach der angegebenen Methodik vorgenommen, die ich der Vollständigkeit halber hier nochmals kurz anführe:

1. Fixierung der Schläfenbeine in toto in einer frisch bereiteten Lösung von Kalibichromat 5 %, Formalin pur. 10 %, Acid. acetic. glac. 3—4 % zirka sechs Wochen lang im Brutofen. Auswaschen während 24 Stunden.
2. Zerkleinerung der Objekte und Übertragen in eine Lösung von Formalin pur. 10 %, Acid. acetic. glac. 5 % für zirka 10 Tage im Brutofen. Gründliches Auswaschen.
3. Osmierung in einer Lösung von Kalibichromat 2,5 %, Acid. osmic. $^1/_2$ %, Acid. acetic. glac. 3 % für 8 Tage im Brutofen. Auswaschen.
4. Vorentkalkung in einer Lösung von Formalin pur. 10 %, Acid. nitric. 3 % für 2 × 24 Stunden. Auswaschen.
5. Einbettung in Celloidin.
6. Ev. Nachentkalkung im Celloidinblock in einer Lösung von Formalin pur. 10 % und Acid. nitric. 3—5 %. Auswaschen. Aufheben in 60—70 %igem Alkohol.
7. Zerlegung in Serienschnitte[1]).

Für die Färbung der Serienschnitte, die ja in der Mikroskopiertechnik unserer Disziplin eine so ausserordentlich grosse Rolle spielt, hat sich mir — nachdem ich wohl sämtliche hierzu angegebenen und mir bekannt gewordenen Methoden versucht habe, ohne von ihnen recht befriedigt zu sein — folgendes höchst einfache Verfahren so gut bewährt, dass ich es sobald wohl kaum wieder verlassen werde. Die Schnitte kommen der Reihe nach in zirka 3,5—4,0 cm hohe und ebensoviel im Durchmesser zählende, von jedem Glasbläser leicht herzustellende Schälchen mit stark nach oben ausgehöhltem Boden, der in der durch die Aushöhlung bedingten Rille ringsherum mehrfach fein durchlöchert ist. Diese Schälchen stehen in einer grossen flachen runden Glasschale,

---

[1]) Die angegebene Konzentration der Entkalkungsflüssigkeit ist nur für Meerschweinchen-Schläfenbeine bestimmt, ebenso die Dauer der einzelnen Prozeduren, bei grösseren und härteren Objekten erhöht sich die Konzentration der Entkalkungsflüssigkeit bis auf 5—10 % Acid. nitric. und die Dauer der Prozeduren verlängert sich dementsprechend. Für die Prozedur 3 (Osmierung) ist ev. ein- bis zweimalige Erneuerung der Flüssigkeit erforderlich.

deren Grösse nach der Grösse der Serie bezw. der Zahl der zur Verwendung kommenden Schälchen auszuwählen ist und die in ihrer Höhe zirka 1—1,5 cm hinter der Höhe der Schälchen zurückbleiben muss. In ihr werden die Schälchen so geordnet, dass sie von einer bestimmt markierten Stelle aus in Spiraltouren aneinandergereiht sie völlig ausfüllen. In diese grosse Schale werden die Färbungsflüssigkeiten gefüllt, die infolge der Durchlöcherung des Bodens der kleinen Schälchen sofort auch in diese aufsteigen bezw. beim Ausgiessen aus der Schale auch aus ihnen wieder entweichen, ohne dass ein Fortschwimmen der Schnitte möglich ist, da ja die einzelnen kleinen Schälchen den freien Rand der grossen Schale wesentlich überragen. Deswegen können die Schnitte auch stunden- bis tagelang im fliessenden Wasser in dieser Schale ohne jede Gefahr ausgewaschen werden. Es ist ferner sehr gut durchführbar, die einzelnen Schälchen nicht nur mit einem sondern mit zwei bezw. drei Schnitten zugleich zu beschicken. Da wir ja meist nur jeden dritten, event. sogar nur jeden vierten Schnitt der Serie mit derselben Färbungsmethode zu färben pflegen, so wäre, wenn wir einmal die Zahl der verwandten Schälchen zu 25 annehmen, nach dem Beschicken sämtlicher Schälchen der Reihe nach mit je einem Schnitt der nunmehr folgende Schnitt vom ersten Schnitt der Serie durch 75 bezw. gar 100 Schnitte getrennt. Derartig weit auseinanderliegende Schnitte einer Serie lassen sich sehr leicht schon makroskopisch von einander unterscheiden, sodass wir ohne jedes Bedenken nunmehr in der Beschickung der Schälchen mit Schnitten getrost wieder von vorne anfangen können und dies ev. auch noch ein drittes Mal wiederholen können. Der Vorzug dieser Methode ist, dass die Schnitte freischwimmend in der Flüssigkeit gefärbt und ausgewaschen werden und dass sie in ihrem Schälchen bleiben können bis zur Entwässerung in 96 % Alkohol. Nunmehr werden sie vorsichtig der Reihe nach auf das in der Lautenschlägerschen Pinzette gefasste Deckgläschen gezogen und nach schnellem Übergiessen mit absoluten Alkohol und Xylol auf dem Objektträger in Canadabalsam eingebettet.

Die weitere Behandlung der Schnitte erfolgte folgendermafsen:

1. Übertragen einer vollständigen Serie (meist 3.—4. Schnitt) für 12—24 Stunden in Lithion carbonicum-Lösung; Auswaschen und Färben in Hämatoxylin (mit Eisessig angesäuertes Alaunhämatoxylin) für 6—12 Stunden ev. Differenzierung in Salzsäurealkohol, Auswaschen in fliessendem Wasser für 12 bis 24 Stunden, Färbung in zirka 70 % spirituöser Lösung von Eosin für wenige Minuten. Alkohol, Xylol, Balsam — Übersichtsbilder!
2. Untersuchung einer Reihe nach ihrer Lage in der Serie hierzu geeigneter Schnitte ungefärbt nach Einbettung in Balsam — Fett!
3. Osmierung und Reduktion eines weiteren Teiles ausgesuchter

Schnitte in folgender Weise: Übertragen in 2 %ige Osmiumlösung, gründliches Auswaschen; Übertragen in 5—10 %ige Pyrogallussäurelösung, Erwärmen, gründliches Auswaschen; Übertragen abwechselnd ev. mehrere Male hintereinander in zirka 0,3 %ige Kalihypermanganicum-Lösung und in eine Lösung von $^1/_2$ % Oxalsäure + $^1/_2$ % Kaliumsulfurosum zur Differenzierung à la Pal. Wiederholen der ganzen Prozedur von Osmierung an, inkl. dieser, einige Male hintereinander bis die Markscheiden den gewünschten Grad von Schwärzung erreicht haben, das übrige Gewebe blass und ungefärbt erscheint. Auswaschen, Alkohol, Xylol, Balsam — Markscheiden!

4. Übertragen einzelner ausgesuchter Schnitte in Lithion carbonicum-Lösung für 24 Stunden und länger. Ausspülen. Färbung in gesättigter wässriger Thioninlösung für 5—10 Minuten, differenzieren in Alkohol steigender Konzentration bis die Zellkerne der Ganglienzellen scharf konturiert hervortreten — Alcohol absolutus (ev. kurz Alkohol-Äther), Xylol, Balsam — Nervenzellen!

Die Anwendung der vierten Färbungsmethode erwies sich allermeist als überflüssig, da die Struktur der Nervenzellen — auch die der Nisslschen Körperchen — schon bei der einfachen Hämatoxylin-Eosinfärbung vollständig deutlich hervortrat.

Diese soeben beschriebene Methodik hat sich mir bei den vorliegenden Untersuchungen, ebenso wie bei den früheren, ausserordentlich gut bewährt. Sie hat vor allen bisher angewandten Methoden den grossen Vorzug, dass sie die Struktur der Nervenfasern und auch der Nervenzellen, auf die es ja bei diesen Untersuchungen ganz besonders ankam, mit besonderer Klarheit hervortreten lässt und ausserdem noch eine Fettschwärzung liefert, ohne dass das Übersichtsbild bei Hämatoxylin-Eosinfärbung hierdurch wesentlich beeinträchtigt wird, wenn auch zuweilen infolge der Osmierung die Reinheit der Farben etwas zu wünschen übrig lässt. Speziell die Markscheiden treten bei der beschriebenen Schwärzung mit Osmium so scharf und deutlich hervor, dass wir nicht allein in der Lage sind einen Ausfall von Nervenfasern aufzudecken, sondern auch die in den ersten Anfängen begriffene Alteration der einzelnen Faser zu erkennen. Die Darstellung der Markscheiden nach der eben beschriebenen Methode scheint mir daher ganz besonders geeignet zu sein für alle Fälle, bei denen es darauf ankommt vereinzelte — normale oder in Degeneration begriffene —

markhaltige Nervenfasern aufzufinden bezw. degenerative Prozesse in der Aufsplitterung eines markhaltigen Nerven zu erkennen[1]).

Zur Veranschaulichung der normalen histologischen Bilder, die wir bei Anwendung dieser Methode an gesunden, lebensfrischen (nicht decrepiden!) durch Dekapitation getöteten Tieren ganz konstant von Nervenzellen, Nervenfasern und dem Cortischen Organ erhalten, mögen die Figuren 1—5 auf Taf. III/VI dienen.

Die Alteration der Nervenzellen gibt sich zu erkennen in dem Verschwinden der normaliter scharf konturiert hervortretenden Nissl-Körperchen, im Auftreten von Vakuolen und von an Kristallnadeln erinnernden Gebilden, in Schrumpfung des Zellprotoplasmas unter Annahme zackiger Umrisse und in Schrumpfung des Kerns mit Verlust der charakteristischen Struktur.

Wo es sich um leichtere Alterationen der Zellen handelt, sehen wir nur die an erster Stelle angeführten Veränderungen auftreten: Die Konturen der Nissl-Körperchen verschwimmen mehr und mehr, um schliesslich gänzlich zu verschwinden; das Protoplasma der Zelle erscheint dann etwas missfarben homogen. Mit dem Schwinden der Nisslschen Körperchen geht zuweilen das Auftreten neuer Bildungen, die an der normalen Zelle nicht aufzufinden sind, Hand in Hand. Teils sind es kreisrunde oder ovale ungefärbt erscheinende Partien im Protoplasma — Vakuolen — teils aber auch auffallend spitzig, kristallinisch erscheinende Bildungen, die ebenfalls ungefärbt bleiben und in ihrem Aussehen an Asthmakristalle en miniature erinnern könnten (Fig. 6 auf Taf. V/VI).

Ich habe in der mir zugänglichen Literatur bisher noch keine Angaben über das Auftreten dieser Gebilde bei Alteration der Nervenzelle finden können. Sie scheinen mir deswegen der Beachtung wert, weil ich mich des Eindrucks nicht erwehren konnte, dass zwischen dem Schwinden der Nissl-Körperchen und dem Auftreten dieser Gebilde, die unter Umständen das Protoplasma der Zelle ganz durchsetzen, eine gewisse Abhängigkeit besteht; sodass man auf den Gedanken kommen könnte, dass es sich um die Folgen einer Störung im Stoffwechseln der Zelle handeln könnte. Da es mir indessen noch nicht möglich war eingehendere Untersuchungen an grösseren Nervenzellen anzustellen, um über die Natur dieser Bildungen weitere Aufklärung zu erhalten, muss ich mich mit diesem kurzen Hinweis begnügen.

[1]) Conf. Strauss, das Rankenneurom mit besonderer Berücksichtigung seiner Pathogenese. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 83, S. 118 ff.



Ausserdem finden sich häufig vereinzelte Fettkügelchen im Protoplasma der Zelle. Da diese indessen auch unter normalen Verhältnissen zuweilen vorhanden sind, können wir sie für den Nachweis einer Erkrankung der Zelle kaum verwerten.

Mit Zunahme des Alterationsprozesses der Zelle kommt es dann vielfach zu einem Platzen der mehr und mehr an Umfang zunehmenden Vakuolen und zu Schrumpfungsprozessen im Protoplasma, sodass nun die Zellen, die unter normalen Verhältnissen und im Beginn des Prozesses noch abgerundete Konturen zeigten, zackiges Aussehen annehmen und vielfach dunkler gefärbt erscheinen. (Fig. 7 u. 8 auf Taf. V/VI.)

Bei den am weitesten fortgeschrittenen Erkrankungsprozessen gesellen sich dann weiterhin dieser Veränderung im Protoplasma noch deutliche Veränderungen im Zellkern hinzu. Er nimmt unregelmässige Konturen an, verliert seine charakteristische Struktur — bedingt durch das Hervortreten des scharf gezeichneten Kerngerüstes und der Kernkörperchen — und wandelt sich mehr und mehr in eine homogene Masse um, bis schliesslich die ganze Zelle nur noch als unregelmäſsig geformter meist auffallend dunkel gefärbter annähernd strukturloser Klumpen erscheint. (Fig. 8 auf Taf. V/VI.)

Die Alteration der Nervenfasern gibt sich bei Anwendung der besprochenen Untersuchungsmethode mit Osmierung durch die Veränderungen an den Markscheiden zu erkennen. Während unter normalen Verhältnissen die im Längsschnitt getroffenen Markröhren als scharf parallel zu einander laufende geschwärzte Bänder erscheinen, höchstens mit Ausnahme der feinsten Aufsplitterungen des Nerven (conf. Fig. 2 und 3 auf Taf. III/IV), treten mit Einsetzen eines Erkrankungsprozesses im Nerven Unregelmässigkeiten in der Weite der einzelnen Markröhren auf. Wir finden dann bald erweiterte spindelförmig aufgetriebene Partien in den Markröhren, bald taillenförmig eingeschnürte Partien, oft in regelmässigem Wechsel aneinandergereiht, sodass nun die Markröhren vielfach rosenkranzähnliches Aussehen annehmen. In den erweiterten aufgetriebenen Partien des Markröhrenlumens finden wir dann häufig einzelne Myelinkügelchen angesammelt, ganz ähnlich wie sie vereinzelt auch in der normalen Nervenfaser aufzufinden sind (Fig. 9, 10 u. 11 auf Taf. V/VI). Im Querschnitt erkennt man diese Veränderungen daran, dass im bunten Wechsel auffallend weite und auffallend enge Markröhren nebeneinander liegen. Mit Zunahme des Prozesses dehnen sich diese Veränderungen immer mehr und mehr im Nerven aus und nehmen selbst an Intensität zu (Fig. 11 auf Taf. V/VI).

Hierbei kommt es dann vielfach zur Segmentierung der einzelnen Fasern durch Abreissen an den eingeschnürten Partien und weiterhin wohl auch unter zunehmender Verschmälerung der einzelnen Faserreste zum gänzlichen Schwund derselben. Bei besonders plötzlich und intensiv einsetzenden Prozessen tritt diese Zerstückelung der einzelnen Fasern oft ausserordentlich schnell und intensiv ein, sodass die einzelne Faser nur noch aus aneinandergereihten Segmenten zu bestehen scheint, in denen dann Auftreibungen mit Einschnürungen oft unregelmässiger Art wechseln. Durch diese Veränderungen an den Markscheiden erhält der Nerv bezw. seine Verzweigungen ein so unruhiges, gewelltes Aussehen, die Interstitien zwischen den einzelnen Bündeln erscheinen hierdurch verstrichen, die Nervenbündel selbst zerklüftet, sodass man bei einiger Uebung schon mit schwacher Vergrösserung, ja sogar schon bei gewöhnlicher Hämatoxylin- und Eosinfärbung den Erkrankungsprozess in ihm erkennen kann.

Das Auftreten dieser Veränderungen an den Markscheiden hat sich mir bei lebensfrisch fixiertem Material als ein durchaus zuverlässiges und schon sehr frühzeitig auftretendes Kennzeichen einer Alteration des Nerven erwiesen, weit sicherer als das Auftreten von Fettkörnchen im Nervenstamm. Wir finden ja vielfach neben diesen Veränderungen mehr oder weniger reichliche Ansammlung von Fettkörnchen zwischen den einzelnen Fasern und in ihnen, neben Fettkörnchen haltenden Zellen und erhalten somit Bilder, die den bei Anwendung der Marchi-Methode auftretenden ausserordentlich ähneln. Da ich aber ganz analoge Bilder auch im völlig normalen Nerven, ohne jede Veränderung in Markscheiden und in den zugehörigen Nervenzellen, namentlich bei älteren Tieren garnicht so selten gefunden habe, so wage ich nicht, sie als sichere Zeichen eines Erkrankungsprozesses im Nerven anzusehen. Dazu kommt, dass ich andererseits häufig trotz ausgedehnter Veränderungen in den Markscheiden das Auftreten von Fett im Nerven gänzlich vermisst habe. Ich will damit keineswegs den Wert der Marchi-Methode in Frage stellen; aber für die vorliegenden Untersuchungen und überhaupt für die Untersuchung des Gehörnerv möchte ich entschieden der beschriebenen Methode den Vorzug geben, weil sie es ermöglicht an denselben Präparaten nicht nur die ersten Anfänge einer Alteration des Nerven, wenn auch in etwas anderer Art, als bei der Marchi-Methode, zu erkennen, sondern auch die Endstadien eines Degenerationsprozesses, der zum Ausfall markhaltiger Nervenfasern — zur Atrophie des Nerven — geführt hat, aufzudecken.

Auf die Anwendung von Axenzylinderfärbungen habe ich verzichtet, nachdem ich mich durch frühere Untersuchungen davon überzeugt habe, dass die auf Färbung des Axoplasmas beruhenden Methoden zur Aufdeckung von Erkrankungsprozessen im Nerven nicht mehr leisten als die genannte Markscheidendarstellung, dass vielmehr die hierbei im Axenzylinder erkennbaren Veränderungen von den der Markscheiden abhängig sind. Die neuen Methoden der Neurofibrillendarstellung sind für die Untersuchung auf pathologische Prozesse an Hörnerven nicht verwendbar — wenigstens nicht ohne Verzicht auf die übrigen wertvollen Färbungsmethoden.

Die Veränderungen an den Interstitien des Nerven treten gegenüber den Veränderungen an den Markscheiden stark in den Hintergrund. Bei weiter fortgeschrittenen Prozessen ist eine Vermehrung der interstitiellen Zellen unverkennbar. Noch auffallender als diese Proliferation der Zellen ist indessen die Veränderung ihrer Form.

Während sie bei normalem Verhalten der Nervenfasern schmale und längliche Form aufweisen und gewissermafsen plattgedrückt der Nervenfaser dicht anliegen, werden sie mit Einsetzen eines Erkrankungsprozesses im Nerven viel breiter, grösser und voller und zeigen nicht mehr so deutlich die Anordnung in Längszügen, sodass auch hierdurch der Nerv an seiner charakteristischen Längszeichnung einbüsst.

Ausser an Nervenzellen und Nervenfasern finden sich aber auch noch Veränderungen an dem dritten Glied des Neurons, den Sinneszellen im Cortischen Organ. Zuweilen, namentlich unmittelbar nach einmaliger intensiver Schalleinwirkung, erscheinen sie dunkler und verschmälert, viel häufiger aber treffen wir Bilder mit starken Quellungserscheinungen der Sinneszellen. Sie erscheinen dann zunächst oberhalb ihres Kernes kolbig aufgetrieben, zeigen häufig Vakuolen, auch unterhalb des Kernes (Fig. 12 auf Taf. V/VI), lösen sich schliesslich aus ihren basalen Stützkelchen los, nehmen kugelige Form an, wandeln sich allmählich mehr und mehr in homogene (hyaline) Massen um und gehen so schliesslich gänzlich zu Grunde (Fig. 13 auf Taf. VII/VIII).

Bezüglich der chronologischen Reihenfolge im Auftreten dieser Veränderungen an Nervenzellen, Nervenfaser und Sinneszellen ist zu sagen, dass das Auftreten dieser Veränderungen regelmäfsig so schnell aufeinander folgt und dass sie so eng miteinander verbunden sind, dass es nicht möglich ist, hier von primärer oder sekundärer Erkrankung des einen oder des anderen Teiles zu sprechen. Sinneszellenveränderungen habe ich zuweilen schon unmittelbar nach Einwirkung der Schädigung

bei den mit einmaligem Pfiff behandelten Tieren gefunden, wenn die Nervenzellen und -Fasern noch keine deutliche Veränderungen erkennen liessen. Bei den 12 Stunden später getöteten Tieren waren indessen auch bereits eine deutliche Erkrankung der Nervenzellen und die ersten Anfänge einer Alteration der Nervenfasern nachweisbar. Bei diesen relativ geringen Zeitdifferenzen im Auftreten dieser Prozesse, die obendrein durchaus nicht immer deutlich hervortraten, ist eine Trennung derselben nach der Reihenfolge ihres Auftretens nicht möglich. Ein isoliertes Befallenbleiben des einen oder anderen Teiles habe ich niemals beobachten können. Es handelt sich demnach stets um eine Alteration des ganzen Neurons.

Seinen Anfang nimmt dieser Erkrankungsprozess stets in der Peripherie des Nervus cochlearis, in den Sinneszellen, den zugehörigen Nervenfasern in der Lamina spiralis und im Ganglion spirale, um sich dann allmählich durch die Nervenfasern im Tractus foraminosus auf den in der Schneckenspindel gelegenen Teil des Nerven fortzusetzen, während der die Schneckenspindel zentralwärts überragende Teil des Nerven bei den leichteren Prozessen in der Regel gar keine, bei den schwereren nur noch recht geringfügige Veränderungen erkennen liess. Von einer Untersuchung des im Rückenmark gelegenen Teiles des Nerven und des Nervenkernes habe ich zunächst noch Abstand genommen, da ich nach den eben beschriebenen Befunden in den weiter zentralwärts gelegenen Partien des Nerven kaum erwarten konnte, hier noch deutliche Veränderungen zu finden.

Zu diesen Veränderungen am Neuron gesellen sich weiterhin noch die Veränderungen am Stützapparat des Cortischen Organs und an den Membranen des Ductus cochlearis, die bei den einfachen Hämatoxylin-Eosinfärbungen oft viel deutlicher in die Augen fallen als die Veränderungen an den Sinneszellen, Nervenzellen und Nervenfasern. Die Veränderungen am Stützapparat bestehen in degenerativem Zerfall der hochdifferenzierten Stützzellen, mit Abplattung der Papilla basilaris und schliesslich allmählicher Umwandlung des Cortischen Organs in einen einfachen Epithelhügel bezw. Epithelsaum. Bei den relativ früh nach Einsetzen der Schädigung getöteten Tieren sehen wir in der Regel die Anfangs- bezw. Höhestadien dieses Prozesses, bei den später getöteten Tieren die Ausgänge desselben.

Die Anfangsstadien geben sich zu erkennen durch zunehmende Zerfaserung der Stützzellen, Quellung, Vakuolenbildung, stets sehr eng verbunden mit dem Zerfall der Sinneszellen (conf. Fig. 13, 14 und 15).

In diesem Stadium erscheinen die Konturen des Cortischen Organs auffallend unscharf, die Zellen selbst sind oft nicht deutlich von einander differenzierbar, es finden sich mehr oder weniger reichlich losgelöste in Degeneration begriffene Zellen und homogene (hyaline?) Massen und Kugeln. Die Entstehung dieser hyalinen Kugeln und Klumpen aus degenerierenden Zellen geht aus dem Vorhandensein aller Übergangsstadien deutlich hervor. Sie lagern häufig der Papilla basilaris auf oder füllen den Tunnelraum und die Nuelschen Räume aus.

Mit Zunahme des Prozesses sinken die in den Anfangsstadien noch stets völlig aufrecht stehenden Pfeilerzellen mehr und mehr ein, sie erscheinen gewissermafsen eingedrückt, der von ihnen umschlossene Tunnelraum verflacht (Fig. 16, 17 und 18 auf Taf. VII/X). Die Deitersschen Zellen büssen ihren charakteristischen Aufbau mehr und mehr ein oder gehen gänzlich zu Grunde und an ihrer Stelle findet sich ein Haufen kubischer bis zylindrischer Epithelzellen nach Art der Hensenschen Zellen, die sich mit Fortschreiten des Rückbildungsprozesses mehr und mehr abflachen und vermindern. Wenn der Rückbildungsprozess in diesem Stadium Halt macht, erscheint das Cortische Organ nur noch aus den beiden eingedrückten Pfeilerzellen mit niedrigem Tunnelraum zusammengesetzt und aus einem sich an diese anschliessenden allmählich in die Claudiusschen Zellen übergehenden Hügel kubischer Zellen, zwischen denen bald reichlicher, bald spärlicher erhalten gebliebene bezw. regenerierte Sinneszellen mit ihren charakteristischen Hörhärchen aufzufinden sind (Fig. 19 auf Taf. IX/X). Schreitet der Prozess noch weiter fort, so gehen nun auch die Pfeilerzellen gänzlich zu Grunde, der Tunnelraum verschwindet völlig, über ihn breiten sich kubische Epithelzellen aus, die nun in Form eines kleinen Hügels die einzigen Überreste des Cortischen Organs darstellen (Fig. 20 und 21). Ja in den allerschwersten Fällen schwindet schliesslich auch dieser Zellhügel und somit das ganze Cortische Organ gänzlich von der Bildfläche und an seine Stelle tritt ein einfacher glatter Epithelsaum (Fig. 22). Bei abgelaufenen Prozessen finden sich die bei frischer Degeneration stets mehr oder weniger reichlich vorhandenen hyalinen Kugeln und Massen nicht mehr, sodass ihr Fehlen bezw. Vorhandensein wenigstens bis zu einem gewissen Grad ein Rückschluss auf das Alter des Prozesses zulässt. Besser als alle Schilderungen geben die beigegebenen Figuren 13 bis 22 auf Taf. VII/XII einen Überblick über diesen ganzen eigenartigen Umwandlungsprozess dieses Organs.

Neben den soeben geschilderten Veränderungen am Cortischen

Organ finden sich auch an der Membrana tectoria und an der Reissnerschen Membran, wenn auch nicht in sämtlichen Fällen, deutliche Veränderungen. Die Membrana tectoria liegt sehr häufig der Papilla basilaris fest auf und überbrückt so den Sulcus spiralis (Fig. 16, 17, 20, 22 auf Taf. VII/XII). Sie erscheint dann meist zarter und atrophisch und etwas eingedrückt. Wo wir solche Adhäsion der Membrana tectoria mit der Papilla basilaris finden, bemerken wir allermeist auch eine auffallende Einsenkung der Reissnerschen Membran. In den Anfangsstadien des Prozesses erscheint sie zuweilen eher etwas ausgebuchtet (Fig. 15 auf Taf. VII/VIII), dann aber sinkt sie fast stets ein und verklebt zunächst nur mit dem Limbus spiralis und der Membrana tectoria (Fig. 20 und 23 auf Taf. IX/XII). Späterhin reisst sie häufig mitten durch (Fig. 14 auf Taf. VII/VIII) und legt sich dann mit ihrem einen Ende der Membrana tectoria bezw. den Resten des Cortischen Organs an, während das andere sich dem Epithel der lateralen Wand des Ductus cochlearis fest auflagert und mit diesem zu verkleben scheint (conf. Fig. 16, 17, 22 und 24 auf Taf VII/XII). Doch sind diese Veränderungen an der Membrana tectoria und der Reissnerschen Membran kein völlig konstantes Vorkommnis. Sie fehlen zuweilen trotz völligen Zugrundegehens des Cortischen Organs (Fig. 18, 19 und 21). Es ist mir sogar aufgefallen, dass sie besonders häufig dann fehlen, wenn der Rückbildungsprozess im Cortischen Organ sehr plötzlich einsetzte, mit besonderer Schnelligkeit verlief und in kurzer Zeit die höchsten Grade erreichte, während ich sie bei den leichteren und mittelschweren Fällen viel seltener vermisste. So fanden sie sich in der Regel auch in den weniger schwer befallenen Windungen der Schnecke bei den Fällen, bei denen sie in der am schwersten befallenen Windung fehlten. Wenn ich auch zugebe, dass wir bei Meerschweinchen zuweilen auch unter normalen Verhältnissen die Membrana tectoria aufliegend finden, so glaube ich doch, dass diese Auflagerung dann, wenn sie mit Verklebungen der Reissnerschen Membran kombiniert ist, als pathologisch anzusehen ist.

Die Veränderungen am Cortischen Organ und an den Membranen des Ductus cochlearis entwickeln sich durchgehends erst, nachdem die Veränderungen im Neuron bereits eingesetzt haben. Die Untersuchung der im Früh- bezw. Höhestadium des Erkrankungsprozesses getöteten Tiere lässt darüber keinen Zweifel aufkommen, dass das Auftreten dieser Veränderungen in direkter sekundärer Abhängigkeit steht von der Erkrankung des Neurons. Niemals habe ich in den Früh- bezw.

Höhestadien des Prozesses Veränderungen am Ductus cochlearis gefunden bei intaktem Neuron, sodass ich nicht anstehe, den eigentümlichen oben beschriebenen Rückbildungsprozess des Cortischen Organs und die mit ihm eng verknüpften Veränderungen an der Membrana tectoria und der Reissnerschen Membran als einen sekundären, durch die Erkrankung des Neurons bedingten Vorgang anzusprechen — vergleichbar der Atrophie der Geschmacksknospen nach Durchtrennung des Nervus glossopharyngeus[1]).

Die mannigfaltigen Verschiedenheiten des Befundes am Cortischen Organ beruhen auf den grossen Schwankungen in der Intensität, in der Schnelligkeit des Verlaufes und auch in der Ausdehnung des Erkrankungsprozesses im Neuron. Wenn wir aus der grossen Masse der erhobenen Befunde die durch ihre Gleichartigkeit zusammengehörigen Befunde in Gruppen zusammenzustellen versuchen, so müssen wir zunächst zwischen zwei grossen Gruppen von Fällen unterscheiden, nämlich einmal zwischen den Fällen, bei denen der Erkrankungsprozess sich mit grosser Schnelligkeit über sämtliche Nervenfasern und Nervenzellen, wenn auch nicht überall mit gleicher Intensität ausdehnt und zwischen den viel langsamer fortschreitenden Prozessen, bei denen wir stets nur vereinzelte Fasern und Zellen in Degeneration begriffen vorfinden, bei denen namentlich in den späteren Stadien der Ausfall von Nervenfasern und -Zellen das mikroskopische Bild beherrscht.

Fassen wir zunächst die gleichzeitig über den ganzen Nerven verbreiteten Prozesse ins Auge. Wir finden sie bei einem Teil der mit kontinuierlicher Schalleinwirkung behandelten Tiere der III. Versuchsreihe und bei den Tieren der IV. Versuchsreihe. Gemeinsam ist, wie gesagt, den hierher gehörigen Befunden die annähernd gleichzeitige Ausbreitung des Erkrankungsprozesses über den ganzen Nerven und der relativ schnelle Verlauf desselben. Je nach der Intensität, bis zu der sich der Prozess steigert, und je nach der Bevorzugung bestimmter Windungen der Schnecke bestehen aber auch unter den hierher gehörigen Befunden noch recht erhebliche Unterschiede.

Die leichtesten Veränderungen zeigten in der Regel die mit einmaligem Pfiff bezw. Knall behandelten Tiere. Bei ihnen war der Prozess nach zirka 8 bis 10 Tagen allermeist schon abgelaufen. Sein

[1]) Vintschgau und Hönigschmied, Nervus glossopharyngeus und Schmeckbecher. Pflügers Arch. Bd. XIV und XXIII. Sandmeyer, Über das Verhalten der Geschmacksknospen nach Durchschneidung des N. glossopharyngeus. Arch. f. Anatomie u. Physiol., Physiol. Abt., 1895, S. 269.

Höhestadium erreicht er bei diesen Tieren meist schon nach 2 bis 4 mal 24 Stunden. Die einzelnen Teile des Neurons liessen auch im Höhestadium des Prozesses meist nur die oben als leichtere Grade beschriebenen Veränderungen erkennen. Sie gingen indessen schon nach kurzer Zeit völlig zurück, sodass nach Ablauf des Erkrankungsprozesses beim Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten ein merklicher Unterschied nicht mehr aufzufinden war. Dementsprechend kam es auch nicht zur Rückbildung des Cortischen Organs. Die einzelnen Zellen desselben zeigten zwar im Höhestadium ebenfalls deutliche Veränderungen — Vakuolisierung, Körnelung etc. (conf. Fig. 14 auf Taf. VII/VIII), — erholten sich indessen meist wieder völlig. Die einzigen dauernd zurückbleibenden Veränderungen bestanden in Adhäsion der Membrana tectoria auf der Papilla basilaris und in Verklebung der Reissnerschen Membran mit dieser (conf. Fig. 23 und 24 auf Taf. XI/XII). Diese fanden sich auch noch bei den nach Ablauf eines $^1/_4$ Jahres getöteten Tieren, sodass sie wohl zweifellos als dauernd zurückbleibende Veränderungen aufzufassen sind. Aus diesem Grunde nämlich, weil sie ev. noch nach langer Zeit Zeugnis von dem im Nerven ev. vor langer Zeit abgelaufenen Erkrankungsprozess ablegen können, scheinen sie mir doch besonderer Beachtung wert.

Mittelschwere Erkrankungsprozesse fand ich bei einigen Tieren der III. Reihe und einem Teil der Tiere der IV. Reihe zuweilen nach einmaligem Pfiff bezw. Knall, meist indessen nach wiederholtem Pfiff. Die Verlaufsdauer dieser Prozesse erstreckte sich in der Regel auf einige Wochen. Die einzelnen Elemente des Neurons zeigten die oben als mittelschwer beschriebenen Veränderungen. Die Rückbildung im Stützapparat des Cortischen Organs war deutlich ausgesprochen. Sie erreichte in der Regel ebenfalls einen mittleren Grad, dadurch gekennzeichnet, dass der komplizierte Aufbau der Deitersschen Stützzellen verloren ging, während die Pfeilerzellen, wenn auch häufig stark eingesunken, und der von ihnen umschlossene Tunnelraum, wenn auch häufig stark abgeflacht, noch erkennbar blieben (conf. Fig. 18 und 19 auf Taf. IX/X). Daneben fanden sich meist auch die oben beschriebenen Veränderungen an der Membrana tectoria und der Reissnerschen Membran. Auch bei diesen Befunden fiel auf, dass nach Ablauf des Prozesses am Nerven selbst meist keine deutlichen Veränderungen mehr zu erkennen waren, während die Anfangs- und Höhestadien des Prozesses (Fig. 13 und 15 auf Taf. VII/VIII) solche niemals vermissen liessen. Es ist ja höchst wahrscheinlich, dass ein leichter Grad von Atrophie des

Nerven auch nach diesen Prozessen zurückbleibt, er ist indessen im histologischen Bilde allermeist nicht mit Sicherheit zu erkennen. Das histologische Verhalten der einzelnen Nervenfasern und -Zellen entsprach allermeist nach Ablauf des Erkrankungsprozesses wieder der Norm. Im Gegensatz zur Regeneration des Nerven blieben auch hier die Veränderungen im Cortischen Organ und an den Membranen dauernd bestehen. Auffallend war zuweilen, dass sich in dem den Pfeilerzellen anreihenden Epithelhügel wieder deutliche Sinneszellen mit Hörhärchen fanden, sodass ich auch an eine teilweise Regeneration dieser Zellen glauben möchte, während ich einen Wiederaufbau des einmal zu Grunde gegangenen Stützapparates in der unter normalen Verhältnissen vorhandenen komplizierten Art niemals beobachten konnte. Die nach Ablauf des Erkrankungsprozesses dauernd zurückbleibenden und sofort in die Augen springenden Veränderungen betreffen demnach auch bei diesen mittelschweren relativ schnell ablaufenden Prozessen vorwiegend das Cortische Organ und die Membranen.

Die schwersten Grade des Erkrankungsprozesses sah ich bei der grossen Mehrzahl der Tiere der IV. Reihe, die mit mehrmaligem Pfiff behandelt worden waren. Bei ihnen fanden sich im Höhestadium des Prozesses, dessen Verlaufsdauer ebenfalls meist mehrere Wochen betrug, die oben beschriebenen schwersten Veränderungen an Nervenzellen und Nervenfasern, begleitet von einem rapid fortschreitenden Zerfall des Cortischen Organs, der, wenn auch nur in einer Windung, häufig mit dem völligen Schwund desselben endete (conf. Fig. 21 und 22 auf Taf. XI/XII). Dagegen vermisste ich, wie schon erwähnt, verhältnismäſsig häufig die Veränderungen an der Membrana tectoria und an der Reissnerschen Membran, wenigstens in der am stärksten befallenen Windung, während die schwächer befallenen allermeist diese Veränderungen erkennen liessen. Bei diesen allerschwersten Graden der Atrophie des Cortischen Organs war nach Ablauf des Erkrankungsprozesses meist auch eine deutliche Atrophie, allerdings nur in dem der am stärksten befallenen Windung entsprechenden Teile des Nerven und des Ganglion spirale zu konstatieren (Fig. 21 auf Taf. XI/XII), während die übrigen Verzweigungen und der Stamm des Nerven auch hier eine deutliche Atrophie meist nicht erkennen liessen. Nervenfasern und Nervenzellen zeigten in dem atrophischen Teile des Nerven in der Regel auch etwas unregelmäſsige Strukturen. Erstere erschienen oft auffallend schmal und liessen zuweilen auch spindelförmige Auftreibungen erkennen; letztere liessen oft die Nisslschen Körperchen nicht mit der

gleichen Deutlichkeit hervortreten, wie die normalen Zellen eines Kontrolltieres. Zuweilen konnte ich indessen auch bei diesen Tieren trotz annähernd völligen Schwundes des Cortischen Organs auch nach diesen allerschwersten Prozessen nach Abklingen derselben keine deutlichen Veränderungen am Nerven und den Nervenzellen auffinden (Fig. 22 auf Taf. XI/XII). Auch hier kam es offenbar zuweilen zur annähernd völligen Regeneration im Nerven und im Ganglion und die zurückbleibende Atrophie war so geringfügig, dass sie im histologischen Bilde nicht hervortrat. Es ist ja selbstverständlich, dass bei den schwersten Prozessen viel leichter eine Atrophie zurückbleiben wird, als bei den leichteren. Immerhin scheint mir ausser der Schwere des Prozesses auch die Schnelligkeit im Verlauf hierbei eine wesentliche Rolle mitzuspielen, derart, dass bei besonders schnell abklingenden Prozessen, auch wenn sie die schwersten Grade erreichen, eine Regeneration des Nerven noch erfolgen kann. Hierfür spricht auch die Tatsache, dass, wie ich unten noch ausführen werde, gerade bei den langsam progredienten Prozessen, auch wenn die Veränderungen an den Nervenfasern durchaus nicht die schwersten Grade erreichen, in der Regel eine sehr deutliche Atrophie im Nerven erkennbar wird.

Bemerkenswert ist ferner noch, dass nur selten sämtliche Windungen der Schnecke in annähernd gleich starker Weise von dem Erkrankungsprozess ergriffen wurden. Meist zeigte sich ein bestimmter Bezirk wesentlich stärker befallen, als die übrigen Gebiete der Skala. Und zwar ist mir aufgefallen, dass je nach Art der gewählten Schalleinwirkung gewisse Unterschiede zu konstatieren waren. Ganz auffallend war, dass durchgehends bei den mit mehrmaligem Pfiff aus derselben Pfeife behandelten Tieren immer derselbe ganz bestimmte Bezirk der Skala, der dem Übergang der untersten in die zweitunterste Windung entsprach, bei weitem am intensivsten befallen war, während die übrigen Bezirke wesentlich geringfügigere Veränderungen, wenn auch keineswegs völlig normales Verhalten zeigten, wie denn auch der Übergang von den stärkst befallenen in die weniger stark befallenen Partien stets ein allmählicher war, sodass regelmäfsig schon in jeder einzelnen Schnecke eines Versuchstieres eine ganze Reihe von Stadien bezw. Graden dieses Rückbildungsprozesses vertreten waren. Bei den mit kontinuierlicher Schalleinwirkung behandelten Tieren zeigten sich eher die mittleren, zuweilen auch die oberen Windungen etwas stärker befallen und das gleiche fiel häufig bei den mit einmaligem Knall behandelten Tieren auf (conf. Fig. 18 auf Taf. IX/X).

Ausser diesen verhältnismäfsig schnell innerhalb weniger Tage oder Wochen bezw. höchstens weniger Monate ablaufenden Prozessen, die sich über den ganzen Nerv von seinem Eintritt in die Schneckenspindel an gerechnet ausdehnen, finden wir zuweilen bei den mit kontinuierlicher Schalleinwirkung behandelten Tieren noch einen etwas andersartig sich gestaltenden Erkrankungsprozess im Nerven und Cortischen Organ. Er ist gekennzeichnet durch den viel langsameren, aber stetig fortschreitenden Verlauf und dadurch, dass fast stets nur vereinzelte Nervenfasern bezw. nur ein sehr umschriebener Bezirk im Nerven gleichzeitig deutliche Veränderungen aufweist, während die grosse Masse der Nervenzellen und -Fasern normales Verhalten zeigen. Die an den Nervenfasern gefundenen Veränderungen erreichen fast stets nur die leichteren Grade, sodass im Beginn des Prozesses seine Erkennung auf grosse Schwierigkeiten stösst. Er unterscheidet sich ferner wesentlich von den schneller abklingenden Prozessen dadurch, dass in seinen späteren Stadien ein Nervenfaser- und auch Nervenzellenschwund sehr deutlich hervortritt (conf. Fig. 10 auf Taf. V/VI), den wir bei den schneller abklingenden Prozessen, wenn sie keine höheren Grade erreichen, oft gänzlich vermissen und selbst bei den höchstgradigen Prozessen zuweilen nur in geringem Mafse vorfinden. Dieser Ausfall von Nervenfasern und -Zellen tritt, sobald der Prozess erst etwas weiter fortgeschritten ist, in der Regel viel deutlicher hervor, als die leichten Veränderungen an vereinzelten Fasern, sodass er meist das Krankheitsbild völlig beherrscht. Als weiteres Charakteristikum dieses langsam, aber anscheinend viel stetiger fortschreitenden Prozesses ist zu erwähnen, dass der Stützapparat des Cortischen Organs trotz ziemlich weit vorgeschrittenem Schwund der Nervenfasern und Nervenzellen erhalten bleibt und dass häufig auch die Verklebungen der Membrana tectoria und der Reissnerschen Membran fehlen. Doch ist auch bei diesen Prozessen die Miterkrankung der Sinneszellen unverkennbar. Allerdings tritt sie auch hier oft deutlicher erst in den späteren Stadien durch Ausfall der Sinneszellen hervor, als dadurch, dass es gelingt, in frischer Degeneration befindliche Sinneszellen aufzufinden (conf. Fig. 12 auf Taf. V/VI), weil eben auch unter den Sinneszellen stets nur ein relativ kleiner Teil gleichzeitig der Degeneration anheimfällt. In den späteren Stadien ist aber die Reduktion der Sinneszellen ebenso deutlich erkennbar wie die der Nervenfasern, nämlich daran, dass wir anstatt der normaliter vorhandenen drei Reihen äusserer Sinneszellen — denn an diesen treten diese Ver-

änderungen am deutlichsten hervor — nur zwei oder gar nur eine Reihe derselben vorfinden (conf. Fig. 25 auf Taf. XI/XII).

Warum ein Teil der mit kontinuierlicher Schalleinwirkung behandelten Tiere nur so relativ leichte, erst nach längerer Zeit der Einwirkung deutlich erkennbare, ein anderer Teil hingegen viel schwerere und schneller fortschreitende Veränderungen darbot, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Ich führe diesen Unterschied auf verschiedene Empfindlichkeit der Tiere oder andere Zufälligkeiten zurück, die nicht genauer zu bestimmen sind.

Die Tatsache, dass ich zuweilen bei den mit kontinuierlicher Schalleinwirkung behandelten Tieren nach relativ langer Behandlungsdauer bei schon deutlich erkennbaren Nervenzellen und Nervenfaserschwund noch die ersten Stadien eines sich schnell über den ganzen Nerven verbreitenden Alterationsprozesses im Nerven und Cortischen Organ fand, scheint mir darauf hinzudeuten, dass die leichteren, langsam aber kontinuierlich fortschreitenden Veränderungen, bestehend vorwiegend in Ausfall einzelner Fasern und Zellen, unter Umständen ziemlich plötzlich aus einer nicht genauer zu bestimmenden Ursache in die schwereren den ganzen Nerven befallenden Veränderungen umschlagen können. Umgekehrt habe ich zuweilen auch Befunde erheben können, die meines Erachtens nicht anders zu deuten waren als derart, dass an einem sich anfangs schnell über den Nerven verbreitenden Degenerationsprozess, nach annähernd völliger Regeneration des Nerven ein langsam progredienter Prozess mit Ausfall einzelner Zellen und Fasern sich anschliessen kann; wie denn überhaupt zwischen diesen beiden Formen der Alteration des Nerven mancherlei Übergangsstadien aufzufinden waren.

Ich glaube daher behaupten zu dürfen, dass es bei einiger Übung und Erfahrung möglich ist, bis zu einem gewissen Grad aus den vorliegenden pathologisch-anatomischen Befund Rückschlüsse auf die Dauer des Bestandes und die Art der Entwicklung des Erkrankungsprozesses zu ziehen: Frische Degeneration im Nerven und im Cortischen Organ ohne deutlichen Zell- und Faserausfall finden wir im Anfangs- bezw. Höhestadium schnell progredienter Erkrankungsprozesse des Nerven. Regressive Veränderungen im Cortischen Organ bezw. an den Membranen des Ductus cochlearis bei annähernd oder völlig intakten Nerven und Ganglion ohne deutliche Atrophie sind als Rückstände eines vor längerer oder kürzerer Zeit im Nerven abgelaufenen akut einsetzenden Prozesses zu deuten. Vorwiegend Zell- und Faser-

ausfall bei erhaltenem Stützapparat des Cortischen Organes lediglich kombiniert mit Ausfall einzelner Sinnesezllen ohne stärkere Veränderungen an Nervenfasern und -Zellen ist charakteristisch für langsam aber kontinuierlich fortschreitendem Erkrankungsprozess im Nerven. Bei Umschlagen dieses in einen schneller fortschreitenden Prozess gesellt sich zu diesen Veränderungen frische Degeneration annähernd sämtlicher noch vorhandener Nervenfasern und Sinneszellen hinzu, mit frischem Zerfall des Cortischen Organes; während abgelaufene Veränderungen im Stützapparat des Cortischen Organs und an den Membranen des Ductus cochlearis bei starkem Zell- und Faserausfall ohne stärkere Degeneration der einzelnen Fasern und Zellen auf eine früher vorhanden gewesene aber bereits abgelaufene schnell fortschreitende Verschlimmerung im Verlaufe eines an sich langsam progredienten Prozesses hindeutet, bezw. darauf, dass sich an einen abgelaufenen schnell fortschreitenden Prozess ein langsam aber kontinuierlich fortschreitender angeschlossen hat.

Bei sämtlichen Tieren blieben die Veränderungen auf den Cochlearisnerv und den Ductus cochlearis beschränkt. Der Vestibularnerv, sein Ganglion und die von ihm innervierten Sinnesapparate — Maculae und Cristae acusticae — waren durchgehends völlig intakt.

Sonstige Veränderungen im Labyrinth — Blutungen in die lymphatischen Räume und dergl. — habe ich wie schon oben erwähnt niemals gefunden.

Ich glaube, dass durch die vorliegenden Untersuchungen der pathologisch-anatomische Prozess, der sich bei Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung verschiedener Art abspielt, aufgedeckt und in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien klar gelegt ist. Die erhobenen Befunde stimmen mit den wenigen inzwischen bekannt gewordenen Befunden, die an menschlichen Gehörorganen bei Professionsschwerhörigkeit erhoben werden konnten, gut überein [1]). Sie scheinen mir indessen auch noch in anderer Hinsicht verwendbar zu sein: Ganz analoge — eigentlich völlig identische Befunde — am Cortischen Organ sind schon früher von verschiedenen Autoren an menschlichen Schläfenbeinen bei Fällen von »nervöser Schwerhörigkeit« beschrieben

---

1) Habermann, l. c. u. Beitrag zur Lehre von der professionellen Schwerhörigkeit. Archiv f. Ohrenhlkde. 69. Bd., S. 106.

Brühl, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 52. Bd., S. 242.

worden, ohne dass es bisher gelungen war, die Entwicklung dieser Befunde genau aufzuklären. Ich verweise auf die Untersuchungen von Alexander, Brühl, Manasse[1]) u. a. und auf einige weitere analoge Befunde an menschlichen Schläfenbeinen, die von mir nach der oben beschriebenen Methode, also mit besonderer Berücksichtigung des Nerven, untersucht worden sind[2]). Die grosse Mehrzahl dieser Befunde gleichen den oben beschriebenen mittelschweren und schwereren Graden der experimentell hervorgerufenen Veränderungen bei — wenigstens vorübergehend — relativ schnell fortschreitenden sich über den ganzen Nerven ausbreitenden Prozessen und zeigen dementsprechend auch Rückbildung des Cortischen Organes. Daneben verfüge ich indessen auch über einen Befund (Fall V der an letzter Stelle zitierten Arbeit) am menschlichen Schläfenbeine, der dem experimentell hervorgerufenen langsam aber kontinuierlich fortschreitenden Erkrankungsprozess im Nerven ausserordentlich gleicht, der vorwiegend charakterisiert ist durch Faser- und Zellausfall bei erhaltenem Stützapparat des Cortischen Organes. Er stammt von einem Fall, bei dem auch durch die klinische Beobachtung zu Lebzeiten des Kranken das langsame aber kontinuierliche Fortschreiten des Erkrankungsprozesses festgestellt worden war. Die ausserordentliche Ähnlichkeit der verschiedenen Befunde untereinander bezw. die grosse Ähnlichkeit jedes einzelnen mit dem ihm entsprechenden Stadium bezw. Grad des oben beschriebenen experimentell hervorgerufenen Erkrankungsprozesses, lässt meines Erachtens kein Zweifel mehr darüber zu, dass es sich hier trotz der verschiedenartigen Ätiologie im wesentlichen um denselben pathologisch-anatomischen Erkrankungsprozess handeln muss, zumal sich wiederum die durch Schalleinwirkung experimentell hervorgerufenen degenerativen Veränderungen auch mit den experimentell durch andere Ursachen — z. B. Infektion mit Tuberkulose[3]) — hervorgerufenen völlig decken.

---

[1]) Alexander, Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organes. Arch. f. Ohrenhlkde. 56. Bd., S. 1. Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des Cortischen Organes. Archiv f. Ohrenhlkde. 69. Bd., S. 95.

Brühl, Beiträge zur patholog. Anatomie des Gehörorganes. Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 50. Bd., S. 1 u. 52. Bd., S. 239.

Manasse, Ueber chronische labyrinthäre Taubheit. Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 52. Bd., S. 1.

[2]) Wittmaack, Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 53. Bd.

[3]) Conf. Wittmaack, Ueber experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 51. Bd.

Ich glaube daher, dass wir berechtigt sind, aus den vorliegenden Untersuchungen auch Rückschlüsse zu ziehen auf die Entwicklung dieser ganz analogen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehörorgan trotz der andersartigen Ätiologie, die ihnen zu Grunde lag. Sehen wir doch recht häufig, dass derselbe pathologisch-anatomische Prozess durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann! Wenn wir die Berechtigung dieser Schlussfolgerungen anerkennen, dann müssen wir meines Erachtens auch für diese Befunde dieselbe Entwicklung annehmen, die wir für die ihnen identischen Veränderungen im Experiment festgestellt haben. Wir müssen sie ebenfalls auf eine Erkrankung des Cochlearisnerv bezw. -neurons zurückführen und die bei den gewöhnlichen Hämatoxylin- und Eosinfärbungen und nach Ablauf des Erkrankungsprozesses im Neuron allerdings häufig viel stärker in die Augen springenden Veränderungen am Stützapparat des Cortischen Organes als sekundäre Rückbildungsprozesse deuten. Weder bei den oben erwähnten experimentellen Untersuchungen noch bei den vorliegenden habe ich ein einziges Mal eine primäre Rückbildung im Cortischen Organ nachweisen können. Bei sämtlichen auf dem Höhe- bezw. Anfangsstadium des Erkrankungsprozesses befindlichen Tieren zeigte sich, wie ich schon oben hervorgehoben habe, in erster Linie der Nerv erkrankt. Nur bei den bereits im Ablaufen begriffenen oder gänzlich abgelaufenen Erkrankungsprozessen fand ich trotz Rückbildung im Cortischen Organ nur geringfügige oder gar keine Veränderungen im Nerven, ein Befund, der mit Rücksicht auf die regelmässig nachweisbare Erkrankung des Nerven in den Anfangs- und Höhestadien, meines Erachtens gar keine andere Deutung zulässt als die, dass im späteren Verlauf des Erkrankungsprozesses eine Regeneration des Nerven erfolgen kann, während der einmal eingetretene Zerfall im Cortischen Organ nicht wieder rückbildungsfähig ist. Diese Deutung scheint mir, wenn wir berücksichtigen, wie regenerationsfähig die peripheren Nerven zuweilen bekanntlich sind, in keiner Weise unwahrscheinlich oder gekünstelt. Ich bin der Meinung, dass auch der von Alexander[1]) kürzlich beschriebene Befund in derselben Weise zu erklären ist. Ich kann nicht zugeben, dass Alexander durch den Nachweis einer stärkeren Atrophie des Cortischen Organes bei relativ geringfügigen Veränderungen im Nerven an den Gehörorganen einer »seit Jahren« an Schwerhörigkeit leidenden Patientin den Beweis erbracht hat, dass eine primäre genuine Atrophie des Cortischen Organes von der be-

[1]) l. c.

schriebenen Art, die unabhängig von einer Erkrankung des Neurons sich entwickelt hat, vorkommen kann und halten es für nicht berechtigt, von einem »Typus der primären Atrophie des Cortischen Organes mit sekundärer Akustikusdegeneration« zu sprechen. Ein einziger nach jahrelangem Bestande der Schwerhörigkeit untersuchter Fall kann hierüber niemals mit Sicherheit Aufschluss geben; meine experimentellen Untersuchungen, die es mir ermöglichten sämtliche Stadien dieses Prozesses an einem grossen ideal lebensfrisch fixierten Material genau zu studieren, sprechen entschieden gegen diese Annahme. Ich halte vielmehr an der schon früher von mir ausgesprochenen Ansicht fest, dass das Wesentliche und Primäre dieses Erkrankungsprozesses stets die Erkrankung im Neuron ist und dass, falls im Verlaufe dieser Erkrankung Veränderungen im Stützapparat des Cortischen Organes auftreten, diese als **sekundäre** Rückbildungsprozesse aufzufassen sind.

III. Klinische und physiologische Rückschlüsse.

Von den mannigfaltigen Schädigungen des Gehörorganes durch Schalleinwirkung treten die durch kontinuierliche Schalleinwirkung hervorgerufenen Professionsschwerhörigkeiten wegen ihrer grösseren Häufigkeit und der grösseren Bedeutung im täglichen Leben klinisch in den Vordergrund des Interesses. Ich möchte daher auch die Rückschlüsse, die wir aus den vorliegenden Untersuchungen auf den Sitz und die Entwicklung dieser Erkrankung ziehen müssen, an erster Stelle besprechen. Darüber, dass der Sitz des sich hierbei abspielenden Erkrankungsprozesses auch nach dem klinischen Krankheitsbild ins innere Ohr zu verlegen sei, sind sich meines Wissens wohl sämtliche Autoren einig. Der negative Befund am Trommelfell und an der Tube und der charakteristische Ausfall der Hörprüfung bei den reinen Fällen von Professionsschwerhörigkeit deuten mit solcher Bestimmtheit auf das innere Ohr als den Sitz der Erkrankung hin, dass die Professionsschwerhörigkeit wohl allgemein der Gruppe der »nervösen Schwerhörigkeit« zugezählt wurde. Wo wir gleichzeitig Erkrankungen des Mittelohres finden, müssen wir für diese eine von der Schädigung durch Schalleinwirkung unabhängige Entstehung annehmen. Die Lokalisation des Erkrankungsprozesses im inneren Ohr klinisch noch genauer zu bestimmen (Labyrinth oder Hörnerv) stiess indessen auf grosse Schwierigkeiten. Gestützt auf die Tatsache, dass wir einerseits bei einer grossen Zahl der Fälle von »nervöser Schwerhörigkeit«

Symptome von seiten des Vestibularapparates gänzlich vermissen und dass andererseits durch anatomische Untersuchungen festgestellt ist, dass Erkrankungen des Hörnerven ganz vorwiegend bezw. ausschliesslich den Cochlearisast desselben befallen, während der Vestibularteil gänzlich oder fast gänzlich intakt bleibt, habe ich vor einiger Zeit den Versuch gemacht, den Sitz des Erkrankungsprozesses bei den Formen von »nervöser Schwerhörigkeit« die ohne Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates einhergehen auch auf Grund des klinischen Krankheitsbildes genauer zu bestimmen, indem ich ihn in den Nerven selbst bezw. in seinen Cochleariszweig verlegte[1]). Zu diesen auf Erkrankung des Nerven selbst beruhenden Formen der »nervösen Schwerhörigkeit« zählte ich auch die Professionsschwerhörigkeit. Ich glaube, dass die vorliegenden Untersuchungen die Berechtigung dieser Annahme bestätigen und da sie auch mit den wenigen bisher bekannt gewordenen pathologisch-anatomischen Befunden bei Fällen professioneller Schwerhörigkeit gut übereinstimmen, können wir es wohl als erwiesen betrachten, dass in der Tat die Hörstörung bei der Professionsschwerhörigkeit durch eine Erkrankung des Cochlearisnerven selbst hervorgerufen wird.

Nicht minder wichtig als dieser Nachweis erscheint mir noch ein anderer Punkt auf den meines Wissens bisher noch von keiner Seite aufmerksam gemacht worden ist, nämlich der grosse Einfluss, den wir bei der Entstehung der Professionsschwerhörigkeit durch länger einwirkende kontinuierliche Schalleinwirkung, der gleichzeitigen Zuführung des Schalles durch die Knochenleitung zuschreiben müssen. Der ganz auffallende Kontrast im Verhalten der Tiere der 1. und der 2. bezw. der 3. Versuchsreihe lässt meines Erachtens gar keine andere Deutung zu als die, dass in der gleichzeitigen Zuführung der Schallwellen durch die Knochenleitung der Grund zur Schädigung des Nerven zu suchen ist. In der Tat vermissen wir, wenn wir von diesem Gesichtspunkte aus die Gewerbe, die zur Entstehung der Professionsschwerhörigkeit durch kontinuierlich anhaltenden Lärm führen, betrachten, niemals diesen Faktor. Der Schmied oder der Böttcher übermittelt während des Aufschlagens durch seinen Arm selbst die Zuführung der Schallwellen durch Knochenleitung. Für den Lokomotivführer bezw. den Heizer,

---

[1]) Wittmaack, Ueber Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingten Erkrankungen des inneren Ohres und ihre differential-diagnostische Bedeutung. Zeitschrift f. Ohrenhlkde. 50. Bd.

der viele Stunden des Tages auf der Lärm erzeugenden Eisenplatte stehen muss, liegen doch im wesentlichen, was die gleichzeitige Zuführung des Schalles durch Knochenleitung anbelangt, ganz analoge Verhältnisse vor, wie für die Versuchstiere der zweiten bezw. dritten Versuchsreihe, die auf der tönenden Metallplatte sassen. Ebenso finden wir bei vielen Fabrik- und Mühlenbetrieben während der Betriebszeit den Boden der Arbeitsräume dauernd in dröhnender Erschütterung.

Kurzum ich habe kein Gewerbe ausfindig machen können, das zum Auftreten von Professionsschwerhörigkeit infolge täglich wiederholter länger anhaltender Schalleinwirkung führt, bei dem die gleichzeitige Zuführung des Schalles durch Knochenleitung auszuschliessen wäre. Dagegen ist umgekehrt bei anderen Gewerben, bei denen die Entwicklung einer solchen Schwerhörigkeit zu vermuten ausserordentlich nahe lag, aber die Möglichkeit einer gleichzeitigen Zuführung des Schalles durch Knochenleitung nicht gegeben war — z. B. bei den Telephonistinnen — der Nachweis, dass sie zu einer Professionsschwerhörigkeit führen können, in einwandsfreier Weise bekanntlich nicht gelungen. Dass die gröberen Erschütterungen, die zuweilen mit der Zuführung des Schalles durch Knochenleitung verbunden sind, die Schädigung nicht verursachen, geht wohl ebenfalls aus den Versuchen hervor, da ich besonderen Wert darauf gelegt habe, solche gröberen Erschütterungen der Platte zu vermeiden. Ich glaube vielmehr, dass die durch Knochenleitung fortgepflanzten feinen Schallwellen selbst die Schädigung des Nerven hervorrufen und kann mir diesen Unterschied in der Wirkung gegenüber den durch Luftleitung fortgeleiteten Wellen nur durch die andersartige Übertragung derselben auf den Nerven erklären, nämlich durch direkte Übertragung durch den Knochen selbst ohne Vermittelung des Trommelfelles, der Gehörknöchelchenkette und der Labyrinthflüssigkeit.

Die Berücksichtigung dieses Punktes ist auch insofern nicht unwichtig, als sie uns Fingerzeige für die Therapie bezw. Prophylaxe der hier in Betracht kommenden Formen der Professionsschwerhörigkeit geben kann. Dass eine Verstopfung des Gehörganges mit Watte, Wachs oder ähnlichen Mitteln gänzlich wirkungslos ist, ist eine wohl sämtlichen Otiatern längst aufgefallene Tatsache und kann uns nun auch nicht mehr Wunder nehmen.

Eine erfolgreiche Prophylaxe ist meines Erachtens nur zu erhoffen durch Zwischenschaltung von den Schall schlecht leitenden Medien zwischen Körper und Schallquelle. Inwieweit dies technisch durchführbar ist und ob es gelingen wird, die in Frage

kommenden Kreise hierfür zu interessieren und entsprechende Versuche in grösserem Mafstab in dieser Richtung durchzuführen, muss ich zunächst dahingestellt sein lassen, zumal mir in meinem jetzigen Wohnort keine Gelegenheit zur Durchführung solcher Versuche gegeben ist.

Ich komme nun zu den Hörstörungen nach einmaliger bezw. öfter wiederholter kurzdauernder, aber dafür desto intensiverer Schalleinwirkung. Das klinische Krankheitsbild dieser Hörstörungen zu deuten ist insofern etwas schwieriger, als wir häufig gleichzeitig Veränderungen am Trommelfell — Rupturen desselben — auftreten sehen. Es ist indessen auch klinisch nicht zulässig, diese als die alleinige bezw. wesentlichen Ursachen der nach momentaner intensiver Schalleinwirkung auftretenden Hörstörungen anzusehen, weil wir einmal — wenigstens nach meinen Beobachtungen — niemals bei Vornahme einer genauen Hörprüfung Symptome vermissen, die für eine Mitbeteiligung des inneren Ohres sprechen — Einengung der oberen Tongrenze, relativ schlechte Perzeption für hohe Töne, Herabsetzung der Knochenleitung u. a. — und weil wir andererseits so ausserordentlich häufig traumatische Rupturen des Trommelfelles aus anderer Ursache auftreten sehen, ohne dass es hierbei zu einer stärkeren Hörstörung kommt bezw. ohne dass eine deutliche Hörstörung nach Ausheilung der Ruptur zurückbleibt. Dazu kommt noch, dass wir garnicht so selten auch nach einmaliger kurzdauernder bezw. häufiger noch nach wiederholter kurzdauernder Schalleinwirkung Hörstörungen auftreten sehen, ohne gleichzeitiges Auftreten von Trommelfellrupturen, z. B. bei Artilleristen und verwandten Berufen. Ich glaube daher wohl in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren, dass wir auch bei diesen Formen der Schwerhörigkeit durch Schalleinwirkung schon nach dem klinischen Krankheitsbilde den eigentlichen Sitz der Erkrankung im inneren Ohr suchen müssen und sehe im Ausfall der vorliegenden Versuche einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme. Es kann wohl kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass es in der Tat gelingt, durch kurzdauernde aber entsprechend intensive in nächster Nähe der Ohrmuschel hervorgerufene Schalleinwirkung eine Schädigung des Cochlearisnerven hervorzurufen, die bei öfterer Wiederholung unter Umständen, wenigstens in einigen Windungen der Schnecke recht intensive Grade annehmen kann. Wir müssen hieraus meines Erachtens die Schlussfolgerung ziehen, dass die im Anschluss an derartige Schalleinwirkung auftretenden Hörstörungen in erster Linie bedingt sind durch eine Erkrankung des Cochlearisnerven und der zugehörigen Teile des Cortischen Organes.

Blutungen, Zerreissungen der Membranen des Labyrinthes oder dergl. als Ursache der Hörstörungen anzunehmen scheint mir nach den vorliegenden experimentellen Untersuchungen nicht mehr zulässig, da ich niemals derartige Veränderungen bei meinen Versuchstieren habe beobachten können mit Ausnahme der sekundären Zerreissung der Reissnerschen Membran. Gleichzeitig auftretende Trommelfellrupturen spielen bei der Auslösung der Hörstörung eine untergeordnete Rolle; sie sind wahrscheinlich bedingt durch besondere anatomische Veränderungen im Trommelfell (Rigidität, Kalkeinlagerung, Narben oder dergl.). Hierfür spricht ausser den oben angeführten klinischen Erwägungen und Beobachtungen auch die Tatsache, dass ich in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern[1]), bei meinen Versuchstieren das Auftreten von Trommelfellrupturen niemals konstatieren konnte.

Wir haben es also bei sämtlichen Formen der Schwerhörigkeit durch Schalleinwirkung im wesentlichen mit demselben Erkrankungsprozess, nämlich in erster Linie mit einer Erkrankung des Neurons zu tun, der sich dann allermeist bald regressive Veränderungen im Cortischen Organ hinzugesellen. Trotzdem glaube ich, dürfen wir die beiden verschiedenen Formen der Schwerhörigkeit durch Schalleinwirkung, von denen die eine durch kontinuierlich anhaltenden Lärm, die andere durch kurzdauernden, aber sehr intensiven Schallreiz hervorgerufen wird, bezüglich ihrer Entwicklung nicht ganz auf gleiche Stufe stellen. Während für die durch kontinuierliche Schalleinwirkung hervorgerufenen Formen der Schwerhörigkeit die Zuleitung des Schalles durch Knochenleitung, wie wir sahen, die wesentliche Rolle bei ihrer Entstehung spielt, kommt diese Überleitung der Schallwellen für die durch kurzdauernde übermäſsig intensive Schalleinwirkung hervorgerufenen Formen kaum in Betracht, sodass ich glaube, dass hierin doch ein jedenfalls beachtenswerter Unterschied gegeben ist.

Es hat mir niemals vom physiologischen Gesichtspunkte aus betrachtet recht verständlich erscheinen wollen, dass der kontinuierlich anhaltende Lärm, dessen Einwirkung bei manchen Berufsarten unvermeidlich ist, auf physiologischem Wege eine Schädigung des Gehörorgans sollte herbeiführen können, einmal weil seine Intensität doch nicht die Grade erreicht, dass man mit Recht von

---

[1]) Ostino, Die Verletzungen des Gehörorganes durch die Knallwirkung der Feuerwaffen, referiert im Archiv f. Ohrenhlkde. 67. Bd., S. 296.

Mancioli, La membrane du tympan et les Detonations d'armes à feu. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 18. S. 504.

einer momentanen Überreizung sprechen könnte und weil man daher eher bei Anhalten dieses Reizes das Auftreten einer Gewöhnung an diesen hätte erwarten sollen als eine Schädigung des Nerven durch ihn, zumal andererseits doch auch genügende Zeit zur Erholung in den arbeitsfreien Stunden stets gegeben ist. Hierfür spricht ja auch zweifelsohne der Ausfall der ersten Versuchsreihe. Durch den Nachweis, dass vorwiegend die auf nicht physiologischem Wege, nämlich durch Knochenleitung übermittelten Schallwellen diese Schädigung hervorrufen, steht meines Erachtens die Entwicklung dieser Erkrankung in etwas anderer Beleuchtung da, als bisher. Sie muss eher in Parallele gesetzt werden zu den Erkrankungen des Nerven nach Traumen (Commotio cerebri), nach Intoxikation, Konstitutionsanomalien etc.

Anders liegen die Verhältnisse bei den durch kurzdauernde aber sehr intensive, meist in nächster Nähe der Ohrmuschel entstehende Schalleinwirkung hervorgerufenen Hörstörungen. Bei ihnen handelt es sich wohl zweifellos um eine auf physiologischem Wege zu stande gekommene Überreizung des Neurons. Dass dieses hierauf mit Degeneration reagiert, kann nicht verwunderlich erscheinen. Diese Formen der Hörstörung durch Schalleinwirkung sind analog zu setzen dem durch Degeneration der nervösen Elemente bedingten Funktionsausfall, den wir infolge Überreizung auch an anderen Sinnesorganen, beispielsweise bei Überlichtung des Auges bezw. an anderen Nerven auftreten sehen und auch experimentell hervorrufen können. Es würde indessen zu weit führen, hierauf näher einzugehen.

Ich glaube ferner, dass wir auch die klinischen Schlussfolgerungen, ebenso wie die Rückschlüsse aus dem pathologisch-anatomischen Befund noch weiter auf eine grosse Gruppe von Fällen »nervöser Schwerhörigkeit« ausdehnen können. Das klinische Krankheitsbild der Hörstörungen durch Schalleinwirkung gleicht nämlich dem zahlreicher Fälle von Schwerhörigkeit aus andersartiger Ätiologie so ausserordentlich, dass die Annahme, dass diese im wesentlichen auf demselben Erkrankungsprozess, nämlich auf einer Erkrankung des Cochlearisnerven, verbunden mit Rückbildung im Cortischen Organ, beruhen müssen, hierdurch weiterhin an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Es sind dies alle jene Formen von nervöser Schwerhörigkeit, die klinisch ebenso wie die Professionsschwerhörigkeit trotz zweifelloser Erkrankung des inneren Ohres durch das Fehlen deutlicher Störungen von seiten des Vestibularapparates besonders auffallen, wie ich dies schon in der bereits zitierten Arbeit

ausgeführt habe. Diese Annahme, die ich ja inzwischen schon durch einige klinische Beobachtungen mit nachfolgender pathologisch-anatomischer Untersuchung der Schläfenbeine weiter gestützt habe, steht meines Erachtens nicht im Widerspruch, sondern eher im Einklang mit den bereits erwähnten Befunden bei analogen Fällen von Alexander, Brühl u. a. und vor allem von Manasse. Manasse kommt ja auch auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, dass die vorliegende Erkrankung im Nerven bei seinen Fällen als eine chronische Neuritis zu bezeichnen sei und fasst die Veränderungen im Cortischen Organ ebenfalls als zweifellos sekundärer Natur auf. Er stimmt auch in dem wohl klinisch wichtigsten Punkte meinen Ausführungen zu, nämlich darin, dass bei den in Frage kommenden Formen der nervösen Schwerhörigkeit hauptsächlich der Hörapparat an dem Erkrankungsprozess beteiligt ist. Dass es sich hier gegenüber dem Vestibularapparat nur um graduelle Unterschiede handeln kann, scheint mir selbstverständlich, sodass es nicht Wunder nehmen kann wenn wir in schwereren Fällen zuweilen auch eine teilweise Miterkrankung des Nervus vestibularis finden, die freilich meinen bisherigen, allerdings noch nicht so zahlreichen Beobachtungen nach stets hinter der Erkrankung des Ramus cochlearis an Intensität weit zurücksteht. Auch bei den wenigen Fällen von Manasse, die auffallender Weise eine annähernd ebenso starke Veränderung im Vestibularis wie im Cochlearis erkennen liessen, scheint mir doch insofern ein ganz wesentlicher Unterschied bestanden zu haben, als die Erkrankung dss Vestibularnerv nicht zu einer der Atrophie des Cortischen Organs analog zu setzenden Atrophie bezw. zu einem analogen Sinneszellenausfall der vom Vestibularis versorgten Sinnesapparate — der Maculae und Cristae acusticae — geführt hatte. Ich habe wenigstens niemals Angaben über eine derartige Atrophie der Maculae und Cristae acusticae finden können. Es ist dies aber ein Unterschied, der für die Beurteilung der Funktion dieser Apparate von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, und es scheint mir daher durchaus möglich, dass die Funktion dieser Apparate auch in diesen Fällen ungestört geblieben oder wenigstens nur in so geringem Maſse beeinträchtigt war, dass klinisch nachweisbare Symptome hierdurch nicht ausgelöst wurden. Da diese Fälle klinisch nach dieser Richtung nicht genau untersucht werden konnten, lässt sich leider hierüber nichts Bestimmtes aussagen; sie können aber keineswegs als gegen meine Annahme sprechend verwertet werden. Aus demselben Grunde ist es schwer zu entscheiden, ob sämtliche von Manasse an-

geführten Fälle dieser Gruppe der »nervösen Schwerhörigkeit«, die ohne Symptome von seiten des Vestibularapparates verläuft und meines Erachtens daher als Nervenaffektion aufgefasst werden muss, überhaupt zuzurechnen sind. Ich habe hierbei wohl bemerkt ausser der Hörstörung durch Schalleinwirkung zunächst nur die. zweifellos viel häufigeren, primären Nervenfasererkrankungen im Auge gehabt, die allermeist durch eine Allgemeinerkrankung (Infektionskrankheit, Intoxikation, Konstitutionsanomalie, Erkrankung des Zirkulationsapparates u. s. w.) bezw. durch eine Nervenerkrankung selbst bedingt sind, nicht aber die durch Fortleitung von Entzündung aus der Umgebung bezw. durch Einbettung des Nerven in Tumormassen und ähnliche Ursachen bedingten Affektionen. Wenn wir dies alles berücksichtigen, so scheinen mir die Untersuchungen Manasses keineswegs gegen die von mir vertretene Auffassung der in Frage kommenden Erkrankungen als primäre Nervenerkrankungen zu sprechen und auch keineswegs die Annahme zu widerlegen, dass es sich bei den Formen von nervöser Schwerhörigkeit, die ohne Störungen von seiten des Vestibularapparates verlaufen, um eine Erkrankung des Hörnerven handele, wie man dies beispielsweise in dem einseitigen Referate Görkes[1]) über die Manassesche Arbeit lesen kann. Ich glaube auch nicht, dass Manasse selbst seine Ausführungen in diesem Sinne gedeutet wissen will. Allerdings war ich bisher der Meinung, dass nach meinen bisherigen Mitteilungen kein Zweifel darüber aufkommen könnte, dass ich in den Begriff »Nervus cochlearis« sämtliche Teile des Nerven: Stamm, Ganglion spirale, Aufsplitterung und auch noch die Sinneszellen mit einbeziehe, also das ganze Neuron (conf. toxische Neuritis, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 46. Bd., S. 48/49 u. 67/68, experimentelle Neuritis Z. f. O., 52. Bd., S. 176). Ich wüsste auch nicht, wie man bei den vorliegenden anatomischen Verhältnissen diesen Begriff anders fassen könnte. Die Tatsache, dass wir gleichzeitig Veränderungen im Stützapparat des Cortischen Organs finden, kann, um dies noch einmal zu betonen, nachdem der Nachweis erbracht ist, dass diese in direkter sekundärer Abhängigkeit von der Erkrankung des Neurons selbst stehen — woran ja auch Manasse nicht zweifelt, — die Berechtigung dieser Auffassung nicht widerlegen, sondern meines Erachtens eher bestätigen, wenigstens, falls diese in der beschriebenen charakteristischen Weise auftreten.

Wie wir den vorliegenden Erkrankungsprozess bezeichnen wollen, ist eine weniger wichtige Frage. Ich halte in Anlehnung an die in

[1]) Zentralblatt f. Ohrenheilkunde Bd. V, S. 22.

der neurologischen Literatur übliche Bezeichnung der analogen Erkrankung an anderen Nerven die Bezeichnung »degenerative Neuritis« für die zweckmäfsigste, indem ich die Entscheidung darüber, ob diese Bezeichnung für den in Frage kommenden Krankheitsprozess glücklich gewählt oder besser durch eine andere zu ersetzen wäre, Berufeneren überlasse. So lange sie aber für den analogen Prozess an anderen Nerven beibehalten wird, ist es meines Erachtens das richtigste, wenn wir uns ihrer auch für den vorliegenden Erkrankungsprozess bedienen. Die Tatsache, dass bei der degenerativen Neuritis des Hörnerven regelmäfsig der zugehörige Ganglienzellenkomplex miterkrankt, spricht meines Erachtens durchaus nicht dagegen, dass wir den Erkrankungsprozess der Neuritis anderer Nerven analog setzen und auch analog bezeichnen -- wissen wir doch, dass auch bei der Polyneuritis garnicht so selten die zugehörigen Nervenzellenkomplexe selbst miterkrankt gefunden werden. Zur Unterscheidung der verschiedenen Formen der degenerativen Neuritis von einander halte ich die Gruppierung derselben nach der zu Grunde liegenden Ätiologie — ebenfalls in Anlehnung an die in der neurologischen Literatur übliche Klassifizierung — für das rationellste. Wir würden demnach den vorliegenden Erkrankungsprozess als professionelle bezw. Detonationsneuritis des Hörnerven zu bezeichnen haben. Auch für die aus andersartiger Ätiologie entstandenen Neuritiden hält es meinen Beobachtungen nach allermeist nicht schwer, eine der oben aufgezählten Allgemeinerkrankungen bezw. eine Nervenerkrankung als Ursache zu ermitteln. Die der »Professionsschwerhörigkeit« so ausserordentlich nahestehende »Altersschwerhörigkeit« würden wir demnach präziser als senile bezw. arteriosklerotische Neuritis bezeichnen, da der Arteriosklerose bei der Entstehung derselben wohl eine wesentliche Rolle zukommt. So sehen wir auch recht häufig ganz analoge Erkrankungsprozesse in Fällen auftreten, bei denen wir von einem Senium eigentlich noch nicht recht sprechen, aber doch eine deutlich ausgesprochene frühzeitige Arteriosklerose nachweisen können. Hierzu kommen dann noch die verschiedensten Allgemein- bezw. Nervenerkrankungen als an Häufigkeit allerdings hinter den aufgezählten zurücktretende Ursachen einer analogen Erkrankung des Nerven, die zu einer toxischen, infektiösen, kachektischen, diabetischen etc. Neuritis des Hörnerven führen, bezw. falls es sich um abgelaufene Prozesse handelt, zu einer entsprechenden Atrophie des Nerven bezw. auch einer postneuritischen Atrophie des Cortischen Organs. Eine Unterscheidung der schwereren zu höheren Graden von Schwerhörigkeit bezw. zur Taub-

heit führenden Formen von den leichteren nur leichtere bezw. mittelschwere Grade von Schwerhörigkeit hinterlassenden Formen könnten wir noch dadurch bewirken, dass wir im ersteren Fall von einer kompletten, im letzteren von einer partiellen degenerativen Neuritis bezw. Atrophie sprechen, wie ich dies ja alles schon in meinen früheren Arbeiten hierüber ausgeführt habe.

Wollen wir die Verlaufszeit der Neuritis noch besonders kennzeichnen, so können wir dies ja ausserdem noch leicht durch die Bezeichnungen: »akut«, »subakut« und »chronisch« bewirken; nur müssen wir uns hierbei vor dem Irrtum hüten, dass wir eine jahrelang bestehende aber stationär gebliebene Schwerhörigkeit, die de facto als Residuum bezw. Atrophie nach akuter Neuritis aufzufassen ist, wegen des jahrelangen Bestandes als chronische Neuritis bezeichnen. Für die Bezeichnung »chronische« Neuritis ist meines Erachtens der Nachweis eines kontinuierlichen Fortschreitens des Erkrankungsprozesses bezw. einer beständigen, wenn auch allmählichen Zunahme der Gehörsverschlechterung unerlässlich.

Wenn wir nun noch versuchen, die verschiedenen klinischen Verlaufsarten bezw. Stadien des Erkrankungsprozesses im Hörnerven mit den verschiedenen Formen des pathologischen Befundes in Einklang zu bringen, so gelingt dies meines Erachtens recht leicht. Der klinisch langsam, aber kontinuierlich progredienten Form der degenerativen Neuritis (infolge von Profession, Arteriosklerose, Kachexie, chron. Infektion bezw. Intoxikation), die in der Regel nur zu einem mittleren Grad von Schwerhörigkeit führt, entspricht der S. 62 beschriebene pathologische Befund am Nerven bezw. Cortischen Organ, bestehend in Degeneration vereinzelter Fasern, die sich deutlich erst durch den Ausfall der Fasern und die hierdurch hervorgerufene Verdünnung der einzelnen Nervenbündel zu erkennen gibt, verbunden mit allmählichem Zerfall und Ausfall der Sinneszellen im Cortischen Organ bei Erhaltenbleiben des Stützapparates. Dass auch der aus andersartiger Ätiologie als Profession hervorgerufene analoge Erkrankungsprozess am Hörnerven zu dem gleichen pathologischen Befund führt, dafür spricht auch der völlig einwandsfrei beobachtete und untersuchte Fall V in den zitierten weiteren Beiträgen zur Kenntnis der degenerativen Neuritis, der sich pathologisch-anatomisch mit den genannten experimentell durch Schalleinwirkung hervorgerufenen Befunden völlig deckt. Die klinisch schnell progredienten Formen der degenerativen Neuritis (Detonation, akute Infektion, Intoxikation etc.), die nach Abklingen innerhalb weniger

Tage oder Wochen bezw. höchstens Monate eine dauernd völlig gleich stark bleibende Hörstörung hinterlassen, müssen zu pathologischen Befunden führen, die sich je nach der Schwere oder dem Alter des Prozesses mit einem der auf Seite 59 u. 60 aufgezählten Grade des Degenerationsprozesses bezw. mit den nach Ablauf dieses Prozesses zurückbleibenden Veränderungen decken. So sind ja, wie schon oben erwähnt, auch bereits vereinzelte ganz analoge Befunde bei entsprechend verlaufenden klinischen Fällen auch bei andersartiger Ätiologie erhoben worden. Ausser diesen beiden reinen Formen — der langsam, aber kontinuierlich progredienten und der schnell abklingenden Neuritis — gibt es natürlich auch klinisch zahlreiche Übergangsstadien von der einen in die andere und Kombinationen dieser beiden Prozesse miteinander, die dadurch bedingt sind, dass sich entweder an eine anfangs schnell verlaufende Neuritis ein langsam, aber kontinuierlich fortschreitender Degenerationsprozess anschliesst, der zur allmählich weiter fortschreitenden Abnahme des schon bei Einsetzen des Prozesses innerhalb kurzer Zeit mehr oder weniger stark beeinträchtigten Hörvermögens führt, — oder dadurch, dass im Verlaufe einer an sich langsam progredienten Neuritis plötzlich eine innerhalb relativ kurzer Zeit zur erheblichen Verschlimmerung des Hörvermögens führende akute Exacerbation einsetzt. Gerade dieses letztere Ereignis, nämlich eine plötzliche erhebliche Verschlimmerung innerhalb kurzer Zeit können wir während der klinischen Beobachtung der Fälle langsam progredienter Neuritis namentlich bei den kachektischen, senilen bezw. arteriosklerotischen und auch bei den professionellen Neuritiden recht häufig konstatieren, wobei dann häufig die höchsten Grade von Schwerhörigkeit zurückbleiben. Der pathologische Befund bei diesen Fällen, die meiner Beobachtung nach fast häufiger zu sein scheinen als die reinen Formen, ist durch Kombination der beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunde miteinander gekennzeichnet, wie ich dies ja oben auch bereits ausgeführt habe. Ich glaube, dass eine ganze Reihe von pathologischen Befunden, die an klinischen Fällen auch bei andersartiger Ätiologie als Schalleinwirkung erhoben wurden, wegen ihrer grossen Ähnlichkeit mit den erwähnten experimentell erzeugten Befunden hierher zu zählen sind; doch würde es zu weit führen, hierauf ausführlicher einzugehen.

In physiologischer Hinsicht scheint mir die Verschiedenartigkeit in der Wirkung zwischen den durch Luftleitung zugeführten Schallwellen und den durch Knochenleitung übertragenen auch nicht ganz unwichtig. Freilich die Frage, ob die Perzeption des Schalles

bei Zuführung desselben durch Knochenleitung auf rein ostalem oder auf »osteo-tympanalem« Wege erfolgt, können wir mit diesen Versuchen auch nicht entscheiden.

Bemerkenswert für den Physiologen scheint mir ferner das gänzliche Freibleiben des vestibularen Apparates vor allem bei den mit kurzdauernder intensiver Schalleinwirkung behandelten Tieren, bei denen die Degeneration des Cochlearisnerven durch Überreizung auf physiologischem Wege und mit dem physiologischen Reiz hervorgerufen wurde. Es spricht dies, wie so manche andere Beobachtungen der Otiater, entschieden für eine andersartige Funktion dieses Apparates und lässt es höchst unwahrscheinlich erscheinen, dass ihm unter normalen Verhältnissen für die Schallperzeption ein wesentlicher Einfluss zukommt. Ob es gelingen wird, auch das Neuron dieses Apparates durch eine momentane Überreizung auf physiologischem Wege zur Degeneration zu bringen, muss ich zunächst noch dahingestellt sein lassen.

Schliesslich möchte ich noch auf die Beobachtung hinweisen, dass namentlich bei den mit wiederholter kurzdauernder Schalleinwirkung behandelten Tieren bei Verwendung derselben Pfeife durchgehends derselbe Schneckenbezirk in bei weitem intensivstem Maße befallen war. Wenn ich auch die vorliegenden Versuche noch nicht weiter in dieser Richtung ausnutzen möchte, weil sie nicht allen physiologischen Anforderungen völlig entsprechen, so glaube ich doch, dass sie weiterer Verfolgung in dieser Richtung wert sind und dass es bei Verwendung verschieden hoher intensiver Töne und bei Anstellung vergleichender Untersuchungen mit demselben Ton bei verschiedenen Tieren möglicherweise gelingen wird, Anhaltspunkte für die Beurteilung der Richtigkeit der Helmholtzschen Theorie hierdurch zu gewinnen.

Erklärung der beigegebenen Abbildungen auf Taf. III—XII.

Fig. 1. Normales Ganglienzellenpräparat bei Hämatoxylin-Eosinfärbung. Seibert. Homog. Immersion, Oc. I.

Fig. 2. Normales Markscheidenpräparat aus der Schneckenspindel bei sekundärer Osmierung. Homogene Immersion, Oc. I, bei a Fettkörnchen, bei b Myelinkügelchen.

Fig. 3. Normales Markscheidenpräparat aus der Lamina spiralis bei sekundärer Osmierung. Objektiv V und Oc. I. (Die Zellumrisse sind bei starker Abblendung gezeichnet.)

Fig. 4. Normales Cortisches Organ, zweitunterste Windung. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. III.

Fig. 5. Normales Cortisches Organ, zweitoberste Windung. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv II, Oc. III.

Fig. 6. Ganglienzellenpräparat bei relativ leichter Alteration (einmaliger Pfiff nach 2 mal 24 Stunden). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Homog. Immersion, Oc. III, bei a kristallähnliche Gebilde. — Das Präparat ist mit Fig. 1 zu vergleichen.

Fig. 7. Ganglienzellenpräparat bei mittelschwerer Alteration (mehrmaliger Pfiff nach 20 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Homogene Immersion, Oc. I. Das Präparat ist mit Fig. 1 zu vergleichen.

Fig. 8. Ganglienzellenpräparat bei schwerer Alteration der Zellen (mehrmaliger Pfiff nach 15 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Homogene Immersion, Oc. I. Das Präparat ist mit den vorhergehenden (Fig. 7) und mit Fig. 1 zu vergleichen.

Fig. 9. Markscheidenpräparat bei leichter Alteration ohne Faserausfall aus der Schneckenspindel bei sekundärer Osmierung (einmaliger Pfiff nach 3 mal 24 Stunden). Homogene Immersion, Oc. I. Das Präparat ist mit Fig. 2 zu vergleichen.

Fig. 10. Markscheidenpräparat bei leichter Alteration mit deutlichem Faserausfall (kontinuierliche Schalleinwirkung nach 110 Tagen) bei sekundärer Osmierung. Objektiv V, Oc. I. Das Präparat ist mit Fig. 3 zu vergleichen.

Fig. 11. Markscheidenpräparat bei schwerer Alteration (mehrmaliger Pfiff nach 15 Tagen). Sekundäre Osmierung. Homogene Immersion, Oc. I. Das Präparat ist mit den vorhergehenden und mit Fig. 2 zu vergleichen.

Fig. 12. Cortisches Organ mit leichterer Alteration der Sinneszellen (kontinuierliche Schalleinwirkung nach 50 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Homogene Immersion, Oc. I.

Fig. 13. Cortisches Organ mit schwerer Alteration der Sinneszellen (mehrmaliger Pfiff nach 15 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Homogene Immersion, Oc. I.

Fig. 14. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, im beginnenden Zerfall (einmaliger Pfiff nach 3 mal 24 Stunden). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Das Präparat ist mit Fig. 4 zu vergleichen.

Fig. 15. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, im Zerfall (mehrmaliger Pfiff nach 20 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Das Präparat ist mit Fig. 4 zu vergleichen.

Fig. 16. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, in Rückbildung begriffen, mittleres Stadium (mehrmaliger Pfiff nach 35 Tagen). Hyaline Kugeln noch vorhanden. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Mit vorhergehenden Präparaten und mit Fig. 4 zu vergleichen.

Fig. 17. Analoger Befund bei kontinuierlicher Schalleinwirkung nach 140 Tagen. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Mit Fig. 4 und vorhergehenden Präparaten zu vergleichen.



Fig. 18. Cortisches Organ, zweitoberste Windung, mittlerer Grad der Rückbildung, einmaliger Knall nach 12 Tagen. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Mit Fig. 5 zu vergleichen.

Fig. 19. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, mit Rückbildung mittleren Grades ohne weiteres Fortschreiten (keine hyalinen Kugeln etc. mehr), (mehrmaliger Pfiff nach 12 Wochen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Mit Fig. 4 und vorhergehenden Präparaten zu vergleichen.

Fig. 20. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, stationär gebliebene Rückbildung bis zum Epithelhügel (mehrmaliger Pfiff nach 26 Wochen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Mit vorhergehenden Präparaten und Fig. 4 zu vergleichen.

Fig. 21. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, stationär gebliebene Rückbildung bis zum Epithelhügel (mehrmaliger Pfiff nach 12 Wochen) mit Atrophie im Ganglion spirale. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv II, Oc. III. Mit vorhergehenden Präparaten und Fig. 4 und 5 zu vergleichen.

Fig. 22. Cortisches Organ, zweitunterste Windung. Völliger Schwund desselben ohne Atrophie im Ganglion spirale (mehrmaliger Pfiff nach 30 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv II, Oc. III. Mit vorhergehenden Präparaten und Fig. 4 und 5 zu vergleichen.

Fig. 23. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, nach abgelaufener leichter Alteration des Nerven (einmaliger Pfiff nach 18 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Ist mit Fig. 14 und Fig. 4 zu vergleichen.

Fig. 24. Cortisches Organ, zweitunterste Windung, nach abgelaufener kurzer und leichter Alteration des Nerven (einmaliger Pfiff nach 25 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv V, Oc. I. Ist mit dem vorhergehenden Präparat, mit Fig. 14 und Fig. 4 zu vergleichen.

Fig. 25. Cortisches Organ, zweitoberste Windung, mit Sinneszellenausfall bei gut erhaltenem Stützapparat bei langsam schleichend aber kontinuierlich progredienter Alteration des Nerven (kontinuierliche Schalleinwirkung nach 200 Tagen). Hämatoxylin-Eosinfärbung. Objektiv II, Oc. III. Das Präparat ist mit Fig. 5 zu vergleichen.

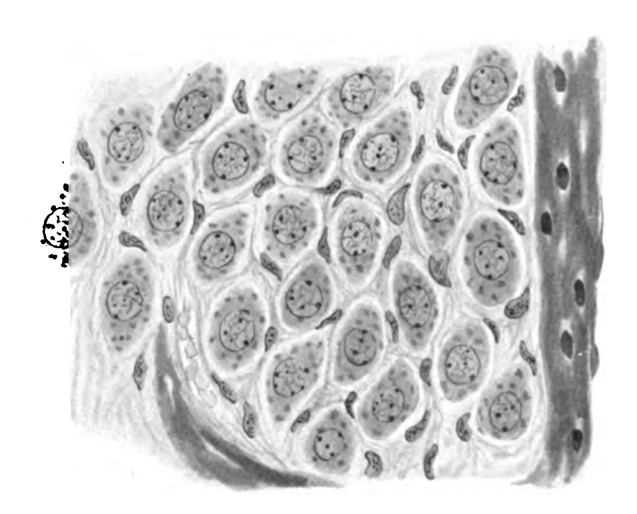


Fig. 1.

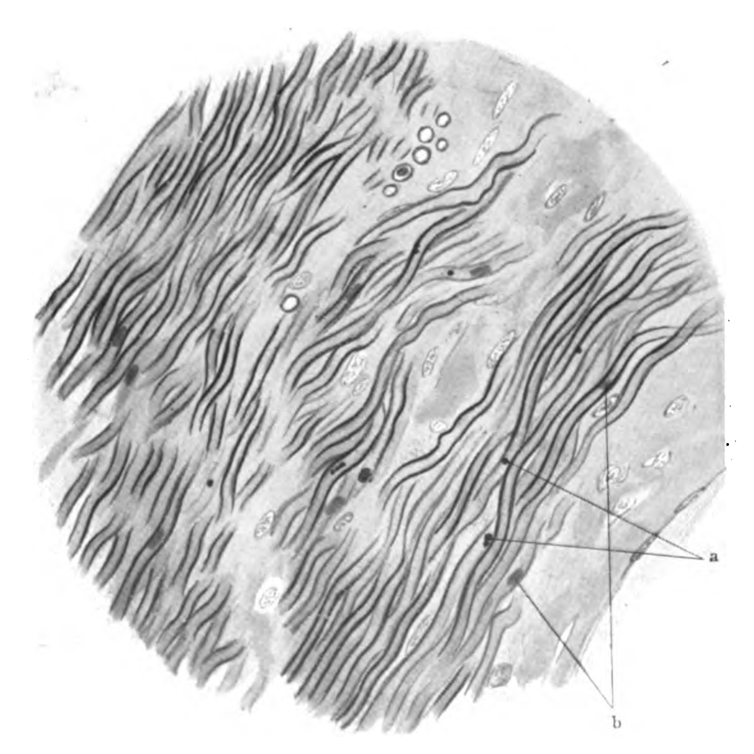


Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 4.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

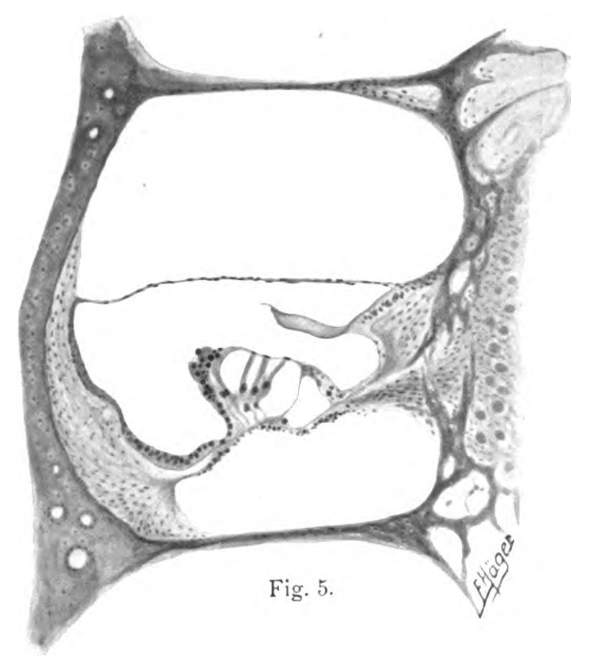
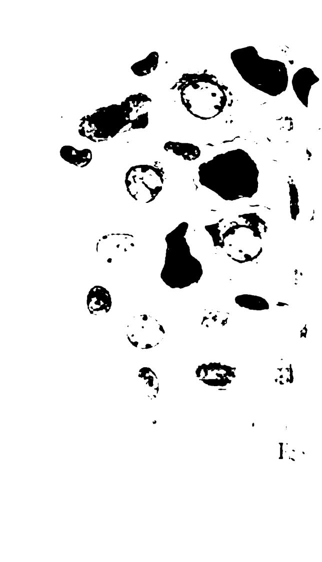
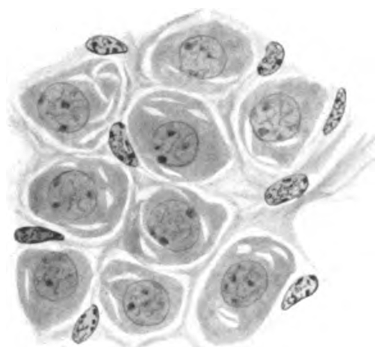
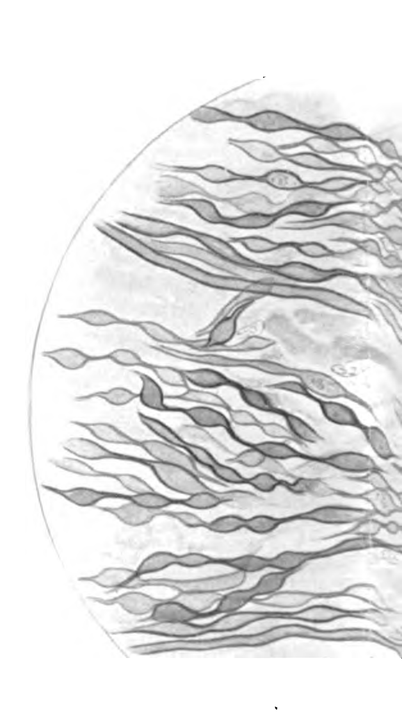
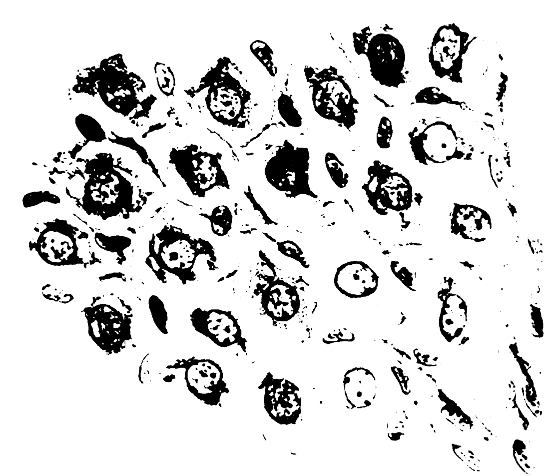


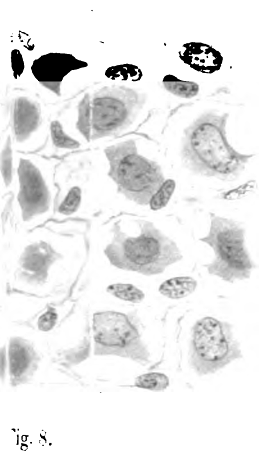
Fig. 5.


F

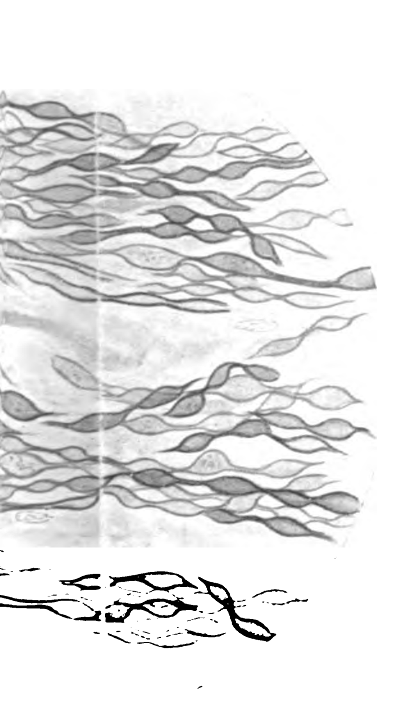

Fig. 6.


F


Fig. 7.



'ig. 8.



ig 9.

Fig. 12

Zeitschr





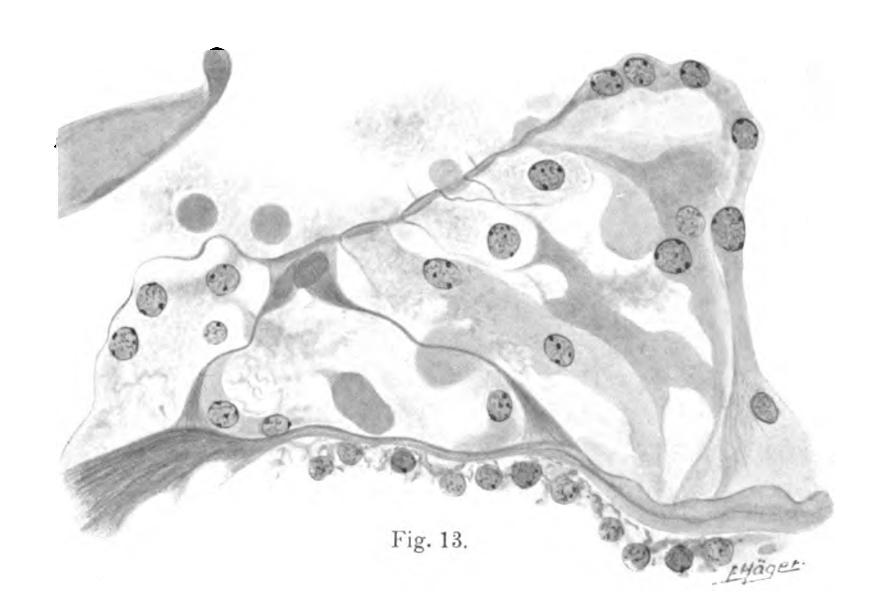


Fig. 13.

Fig. 14.

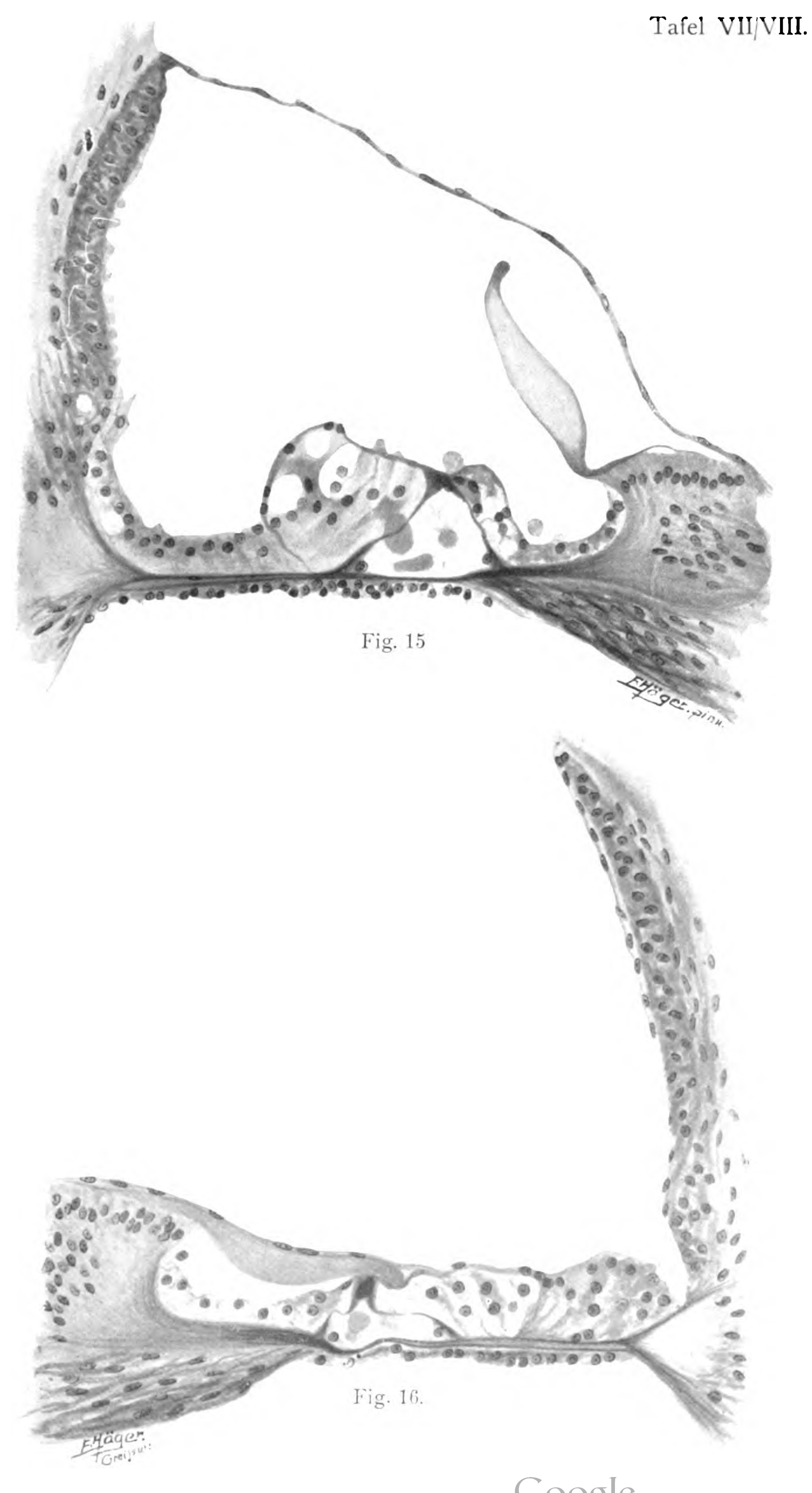


Fig. 15

Fig. 16.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

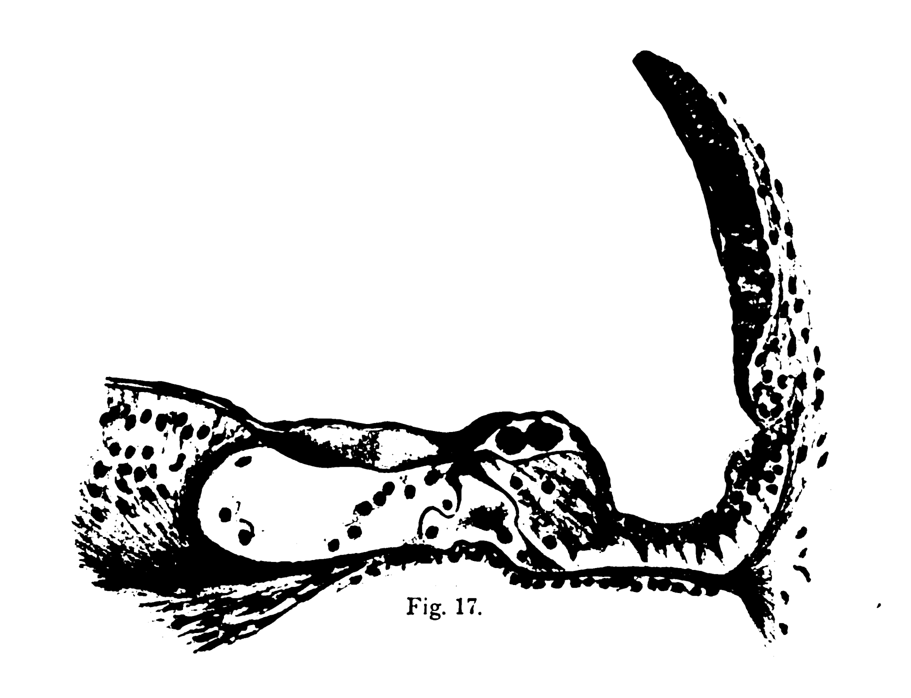


Fig. 17.

Fig. 18.

Fig. 19.

F. Häger.

Fig. 20.

F. Häger.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Fig. 21.

Fig. 22.

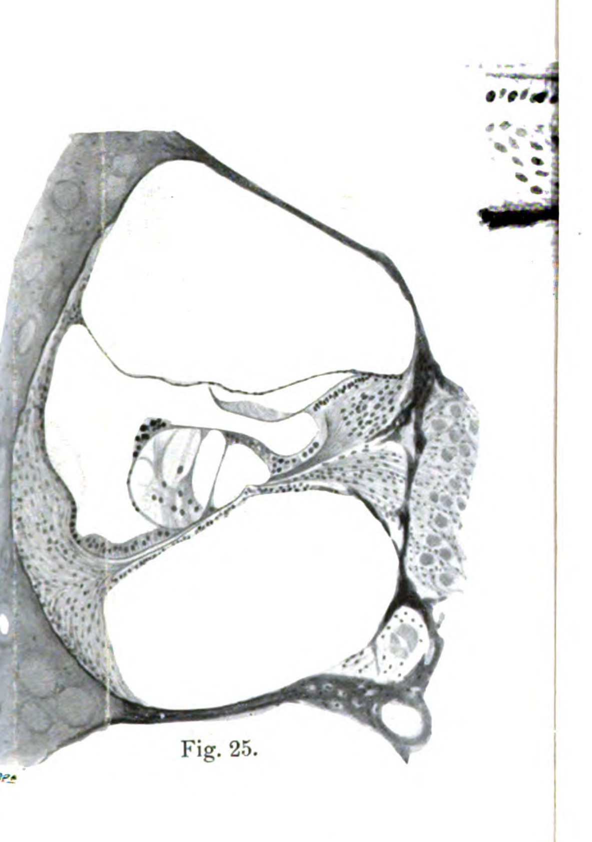


Fig. 25.



Zeitschrif



IV.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock
[Direktor: Prof. Dr. Körner].)

Zur pathologischen Bedeutung der occipitalen Sinusverbindungen.

Von Dr. Kühne,
I. Assistent der Klinik.

Mit 1 Abbildung im Texte.

Vor mehreren Jahren haben Henrici und Kikuchi Untersuchungen über die occipitalen Sinusverbindungen an 35 Leichen angestellt und die von ihnen gefundenen Varianten in dieser Zeitschrift (Bd. 42, S. 351) zusammengestellt. Als Ergebnis der Arbeit wurden 8 Typen dieser Blutleiterverbindungen gefunden. Die Verfasser sprachen dann ihre Meinung darüber aus, welche Folgeerscheinungen die Verlegung der verschiedenen Blutleiter bei jeder der von ihnen beschriebenen Varianten auf die Zirkulation im Schädel haben würde, und glaubten, dass die Variabilität der Hirnsymptome bei der Sinusphlebitis in mancher Hinsicht durch die Varianten der occipitalen Sinusverbindungen aufgeklärt werden könnte. Obwohl seit dem Erscheinen der Arbeit von Henrici und Kikuchi bald 4 Jahre verflossen sind, scheint bei den Sektionen der an Sinusphlebitis Verstorbenen auf diese verschiedenartigen Verhältnisse und ihre Bedeutung sowohl für das Übergreifen der Thrombose von einem Sinus auf den andern, als auch für das Zustandekommen bestimmter klinischer Symptome nirgends geachtet worden zu sein.

Wir hatten vor kurzem Gelegenheit, durch die Untersuchung der occipitalen Sinusverbindungen bei der Sektion eines Kindes den Nachweis führen zu können, dass eine neben der entzündlichen Thrombose eines Sinus transversus bestehende Thrombose des Sinus sagittalis superior (longitudinalis) keine Fortsetzung der entzündlichen Thrombose in diesen Sinus hinein, sondern eine selbständige marantische Thrombose gewesen ist.

Minna Fl., 2 $^1/_2$ Jahr alt, hat vor 3 Wochen eine »Halsentzündung« durchgemacht, nach deren Ablauf hat das Kind angeblich stets gefiebert, und zwar oft bis über 40 °, und seit dieser Zeit nicht mehr gesprochen. 4 Tage vor der Aufnahme in die Klinik bemerkten die Eltern eine linksseitige Ohreiterung, welche trotz ärztlicher Behandlung profuser wurde. Am Tage vor der Aufnahme trat eine Schwellung hinter dem

Ohre hinzu. Bei der Aufnahme am 17. XII. 06 wurde folgender Befund notiert:

Sehr elendes und blass aussehendes Kind mit hohem Fieber (39,5 °), ohne Exanthem. Hinter dem linken Ohre besteht eine mäſsige Schwellung auf dem Warzenfortsatze. Durch eine starke Senkung der hinteren, oberen Gehörgangswand ist die Besichtigung des Trommelfells verwehrt. Das rechte Trommelfell ist normal. Es scheint ein leichter Grad von Somnolenz zu bestehen. Das Kind spricht und schreit nicht, nimmt aber flüssige Nahrung ohne Widerstreben.

Operation in Chloroformnarkose am Abend des Aufnahmetages (17. XII. 06). Temperatur direkt vor der Operation 37,5 °. Gerader Schnitt hinter dem Ohr, die Ohrmuschel tangierend, durch entzündlich verdicktes Gewebe. Die Corticalis zeigt Blutpunkte, ist aber sonst wenig verändert. Beim zweiten Meisselschlage kommt man auf einen mit Eiter gefüllten Hohlraum, der zum Antrum führt. Die trichterförmige Erweiterung der Höhle mit der Zange eröffnet weiter mit Eiter gefüllte Warzenzellen. Reinigung der Wundhöhle mit H_2O_2, Verband.

18. XII. Morgentemperatur 39,7 °. Die Lungenuntersuchung ergibt keine Zeichen für das Bestehen einer Pneumonie. Während des Tages bleibt die Temperatur mit kleinen Schwankungen hoch bis zu 39,7 °. Das Kind sieht blass aus, nimmt keine Nahrung zu sich und wird von Stunde zu Stunde unruhiger. Abends Verbandwechsel: Die Knochenränder, hauptsächlich der hintere Teil des Proc. mast. zeigen eine beinahe porzellanartige Blässe. Während der Nacht besteht grosse Unruhe, zuweilen ist die Atmung röchelnd, oft setzt dieselbe aus. Zeichen von Meningitis, insbesondere Kernigsches Symptom und Nackenstarre, fehlen.

19. XII. Morgentemperatur 39,0 °. Lungenuntersuchung wieder negativ. Auch heute früh findet sich nichts, was auf Meningitis hindeutete.

II. Operation: Verlängerung des alten Schnitts und senkrecht darauf Schnitt nach hinten. Nach Zurückschieben des Periosts erscheint der Knochen ziemlich weiss, aus der Sutur an der Incisura parietalis fliesst blutig-seröse Flüssigkeit ab. An dieser Stelle wird mit dem Meissel eingegangen und das gewonnene Loch nach allen Seiten mit der Zange erweitert. Der nun in ziemlicher Ausdehnung (etwa 3—4 cm) freiliegende, auffallend starke Sinus ist schmutzig-graugelb verfärbt und fühlt sich hart an. Zunächst wird die Jugularis interna freigelegt, wobei zahlreiche speckig veränderte Drüsen entfernt werden müssen. Die Jugularis ist oberhalb der Einmündung der Vena facialis collabiert; sie wird hier doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchschnitten. Der Faden am oberen Stumpfe wird lang gelassen zur leichteren Auffindung des Stumpfes bei den Verbandwechseln, der obere Stumpf selber wird oberhalb der Ligatur auf 2 cm Länge gespalten. Er enthält keinen Thrombus und nur wenige Tropfen Blut. Darauf Spaltung

des Sinus und Auslöffelung von derben Thrombusmassen, welche sich ausgedehnt nach beiden Seiten erstrecken; eine Blutung erfolgt nicht. Eine weitere Verfolgung des Thrombus nach beiden Richtungen wird wegen drohenden Collapses unterlassen. Verband. Nach der Operation werden ca. 400 ccm Kochsalzlösung in Bauch- und Schenkelhaut infundiert. Abendtemperatur 39,5

20. XII. Morgentemperatur 39,1. Allgemeinbefinden unverändert. Durch Lumbalpunktion werden etwa 15 ccm einer opaleszierenden, orangefarbenen, ganz leicht getrübten, tropfenweise abfliessenden Flüssigkeit entleert, welche mikroskopisch in frisch gefärbtem Präparate sehr vereinzelte weisse, meist einkernige Blutzellen, aber keine Mikroorganismen enthält; ebenso bleiben mit ihr geimpfte Nährböden steril. (Untersuchung im patholog. Institute der Universität.)

Ophthalmoskopisch wird auffallende Blässe des Augenhintergrundes, keine Stauung, festgestellt (Privatdozent Dr. Erdmann).

Tagsüber nimmt das Kind Nahrung zu sich, abends ist die Atmung ruhig, Temperatur 40,0. Kochsalzinfusion 300 ccm. Es treten konvulsive Zuckungen auf, welche den Abend über anhalten. Während der Nacht fällt die Temperatur bis auf 38,2; um 6 Uhr morgens erfolgt der Exitus letalis.

Sektion 6 Stunden nach dem Tode. Nur Kopfsektion gestattet.

Der linke Sinus transversus ist nur in der Flexura sigmoidea, da, wo er incidiert und ausgeräumt worden war, frei von Thromben, sonst völlig thrombosiert bis zum Confluens sinuum. Der Thrombus ist derb und solide, an einzelnen Stellen, auch nahe dem Confluens, zirkumskript erweicht. Ferner findet sich der ganze Sinus sagittalis superior thrombosiert; der Thrombus ist hier durchweg solid, nur direkt in der Confluensgegend zeigt sich eine zirkumskripte Erweichung. Im Zusammenhange mit der Thrombose des Sinus sagittalis besteht weiterhin eine ausgedehnte Thrombose der Hirnhautgefässe, bilateral symmetrisch in der Scheitelgegend, mit blutiger Durchtränkung der Pia. Die Thrombose der Hirnhautgefässe, wie auch die blutige Durchtränkung der Pia steigen in der Gegend der Zentralwindungen bis in die Fossae sylvii herab. Auf der linken Seite besteht eine ausgedehnte oberflächliche Nekrose der Hirnsubstanz, die sich unter der blutig-durchtränkten Pia verbreitet. Nirgends eine Spur Eiter. Ventrikel normal. Die Besichtigung des linken Schläfenbeins von der Schädelhöhle aus lässt erkennen, dass der Knochen rings um die Operationsöffnung noch einige Millimeter weit nekrotisch ist. Er zeigt sich hier grau-weiss mit scharfer Abgrenzung gegen die normale Umgebung.

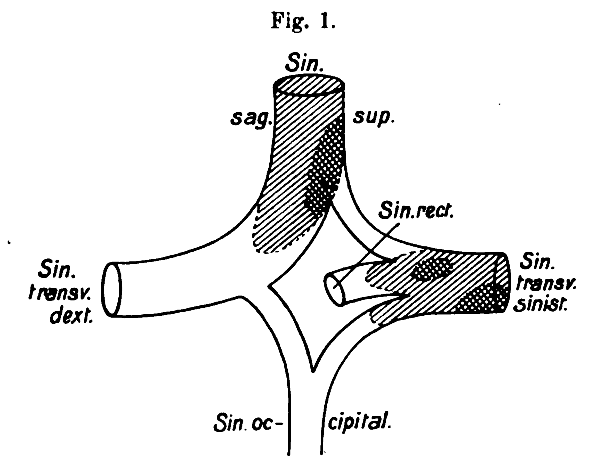
Nach Herausnahme der Dura mit den Sinus in der hinteren Schädelgrube zeigen sich folgende Veränderungen am Confluens:



Der Sinus sagittalis geht vollständig in den rechten Transversus über. Der linke Transversus bildet sich aus dem Sinus rectus und kommuniziert durch zwei dünne Bahnen direkt, bezw. indirekt mit dem Sagittalis bezw. Transversus dexter. Diese Bahnen sind folgende:

1. Eine etwa 2—3 mm weite Bahn verbindet den Sinus transversus sinister mit dem Sinus sagittalis superior.
2. Je eine ebenso enge Bahn entspringt aus dem Sinus transversus dexter und sinister, um sich alsbald als Sinus occipitalis zu vereinigen.

Fig. 1.



Confluens sinuum, von vorn gesehen. Die soliden Thromben sind einfach, die erweichten Stellen doppelt schraffiert.

In dem so beschaffenen Confluensgebiete sind die Sinus transversus- und sagittalis-Thromben vollständig von einander getrennt. Zwar erstreckt sich der Thrombus aus dem linken Transversus ein paar Millimeter weit in die von ihm ausgehende Sinus-occipitalis-Wurzel, erreicht jedoch nicht die vom Sinus transversus dexter kommende Sinus occipitalis-Wurzel, die frei von Thromben ist. Auch die direkte Verbindung vom Sinus transversus sinister zum Sinus sagittalis ist frei von Thromben.

Durch die mikroskopische Untersuchung der Thromben sowohl im Sinus sagittalis als auch im Sinus transversus sinister können — auch an den Erweichungsherden — in zahlreichen gefärbten Schnitten keine Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Die Thrombose im Sinus sagittalis superior ist also keine aus dem Sinus transversus sinister fortgesetzte, sondern eine selbständige und

muss als **marantische** angesehen werden. Dafür spricht erstens das Fehlen der Kontinuität zwischen beiden Thrombengebieten. Ohne die genaue Untersuchung der occipitalen Sinusverbindungen wäre diese Trennung nicht gefunden worden und man hätte dann wohl eine einfache Fortsetzung des Thrombus aus dem Sinus transversus sinister in den Sinus sagittalis angenommen. Zweitens spricht für die marantische Natur des Thrombus im Längsblutleiter die Ausdehnung des Thrombus auf den ganzen Längsblutleiter und sein gesamtes Quellgebiet an der Konvexität, sowie die gerade für eine marantische Thrombose charakteristischen hämorrhagischen, beziehungsweise nekrotischen Veränderungen der Hirnhäute und der Hirnoberfläche im Quellgebiete. Ferner kommt in Betracht das zur marantischen Thrombose prädisponierende frühe Kindesalter und die schwächende »Halsentzündung« mit nachfolgender Schläfenbeinnekrose und das 3 Wochen lang bestehende hohe Fieber, das wohl auf die otogene Phlebothrombose des Sinus transversus sinister bezogen werden darf. Dass letztere otogen war, ist wohl aus der bis zum Sinus gehenden Knochenkrankheit und der äusseren Verfärbung des Sinus am Knie zu schliessen.

Hätten sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Thrombus im Querblutleiter Bakterien gefunden, im Längsblutleiter aber nicht, so hätte man das als einen Beweis für die marantische Entstehung des Längsblutleiter-Thrombus heranziehen können. Es mag aber hervorgehoben werden, dass selbst ein positiver Befund von Bakterien im Längsblutleiter hier nichts gegen die marantische Entstehnng hätte beweisen können. Wir wissen ja zur Genüge, dass bei otitischer Phlebitis des Sinus transversus Bakterien in den Kreislauf gelangen können, und es wäre deshalb auch nicht überraschend, wenn sie sich in einem gleichzeitig oder später entstandenen marantischen Thrombus eingenistet hätten.

Gehen wir nun zur Betrachtung der **klinischen Erscheinungen**, welche durch den so ausgedehnten Sinusverschluss hervorgerufen worden sind, über, so ist es erstaunlich, dass das Kind bei Lebzeiten gar keine, auf die Thrombose hindeutende Symptome geboten hat. Trotz des so stark behinderten Abflusses des venösen Blutes aus dem (innern) Quellgebiete der Vena magna Galeni und dem (äussern) Quellgebiete des Sinns sagittalis konnte statt der erwarteten Stauungserscheinungen an dem Augenhintergrunde nur eine auffallende Blässe desselben festgestellt werden. Ebenso wurden trotz der ausgedehnten Thrombose des Sinus sagittalis superior Veränderungen an der Aussenfläche des Schädels bei Lebzeiten vermisst, wie sie von **Gradenigo** (Arch. f. Ohrenh. Bd. 66,

S. 243) beobachtet wurden. Nach diesem Autor besteht das Symptom einer eitrigen Thrombose des oberen Längsblutleiters in dem Auftreten einer fluktierenden schmerzhaften Schwellung in der Scheitelgegend und zwar in der Mittellinie, entsprechend einem der Foramina emissaria Santorini, also am hinteren Teile der Sutura sagittalis. Allerdings erklärt auch Gradenigo, dass die eitrige Thrombose dieses Sinus otogenen Ursprungs bei Autopsien ziemlich selten getroffen wird und dieselbe gewöhnlich keine schon im Leben erkennbare Symptome verursacht. Vielleicht hätte in unserem Falle, wenn der Thrombus des Längsblutleiters nicht marantischer, sondern entzündlicher Natur gewesen wäre, das oben beschriebene Symptom beobachtet werden können, entsprechend der Tatsache, dass auch eine einfache Thrombose des Sinus transversus keine Schwellung in der Gegend des Foramen mastoideum macht, während eine eitrige Periphlebitis des Sinus transversus (perisinuöser Abszess) dieses Symptom häufig zur Folge hat. Die einzige Erscheinung, welche intra vitam als Folge cerebraler Störungen bemerkbar gewesen ist, war der Verlust der Sprache, vielleicht allein bedingt durch einen gewissen Grad von Benommenheit des Sensoriums.

Das Ergebnis der Lumbalpunktion bedarf noch einer kurzen Betrachtung. Dass vermehrte Leukocyten für sich allein nicht das Bestehen einer eitrigen Meningitis beweisen, ist heutzutage genügend bekannt. Das Opaleszieren der Flüssigkeit in einem orangefarbenen Tone mag durch die hämorrhagischen, beziehungsweise hämorrhagisch-nekrotischen Veränderungen an der Konvexität bedingt gewesen sein.

Der Fall beweist, dass man nicht mehr berechtigt ist, bei dem Befunde von Thromben in einem Quer- und zugleich in einem Längsblutleiter, die letzteren als einfach aus dem Quer- in den Längsblutleiter fortgewachsen anzusehen.

V.

Das Hören der Neugeborenen.

Von Dr. G. Zimmermann in Dresden.

Es scheint ein eigenes Verhängnis unserer Disziplin zu sein, dass immer wieder ungenügende Methoden zur Entscheidung wichtiger physiologischer Fragen herangezogen werden. So hat Koellreutter — wie er in der Zeitschr. f. Ohrenheilk. LIII, S. 123 ff. berichtet — das Hörvermögen der Neugeborenen mittelst Galtonpfeifchens und tiefer Stimmgabeln beobachtet. Er fand, dass auf den Ton C^6 des Galtonpfeifchens die Kinder mit blitzartigem Lidzucken und Stirnrunzeln antworteten, dass aber die tiefen Stimmgabeln nie diese Reaktion auslösten. Daraus schliesst er auf ein Hörvermögen wohl für hohe, nicht aber für tiefe Töne, und führt das auf eine Störung in der Schallleitung durch das bei Neugeborenen in der Pauke vorhandene Schleimgewebe zurück.

Zunächst hätte wohl einem vorsichtigeren Beobachter die Frage kommen müssen, ob wirklich das Ausbleiben der Reaktion so strikt für ein Ausgebliebensein der Hörempfindung beweist. Es könnte sein, dass die Kinder eine grosse Zahl von Tönen hören, auf die sie aber nicht reagieren, und dass sie reagieren nur auf eine Minderzahl, die durch ihre besondere Stärke unangenehm oder erschreckend wirken. Vielleicht erklärt sich das scheinbare Ausbleiben der Reaktion bei tiefen Tönen selbst grösserer Intensität dadurch, dass diese ihrer Natur nach nicht so leicht die Reaktion auslösen; sei es, dass an sich die Empfindlichkeit des Sinnesorgans in dieser Beziehung geringer ist, sei es, dass da gewisse Schutzvorrichtungen bestehen, die eine Abdämpfung gerade der tiefen Töne begünstigen und somit jene Nebenwirkungen in entfernten Muskelgruppen hintanhalten.

Nun können aber die tatsächlichen Befunde Koellreutters nicht einmal auf Allgemeingültigkeit Anspruch machen. Ich habe mit freundlicher Erlaubnis des Herrn Geheimrat Leopold und mit Unterstützung von Dr. Meissner und anderer Assistenzärzte der kgl. Frauenklinik hier etwa 50 Neugeborene untersucht. Es wurde handbreit vor dem Ohr der Kinder der Ton C^6 eines geaichten Edelmannschen Galtonpfeifchens angeblasen und dabei nur in 8—9 Fällen eine deutliche Reaktion bemerkt. Und auffallenderweise bei den 12 Neugeborenen, die gerade in den letzten 24 Stunden geboren waren, wurde statt der 100%, die nach Koellreutter zu erwarten gewesen wären, gefunden, dass nur ein einziges Kind mit Lidzucken reagierte. Also selbst bei diesen hohen Tönen ist eine »gute Reaktionsfähigkeit« nicht überall zu konstatieren.

Sodann muss es als ein Kardinalfehler der Koellreutterschen Untersuchungen bezeichnet werden, dass die Wirkungen hoher und

tiefer Töne an einem durchaus ungleichen Maſsstab mit einander verglichen werden. Es hätte doch niemandem entgehen sollen, dass gegenüber den durchdringenden Tönen des Galtonpfeifchens die tiefen Stimmgabeln nur ganz lautschwache Töne erzeugen und dass die Wirkungen beider gar nicht mit einander in Parallele gestellt werden können. Wollte man eine vergleichbare Unterlage schaffen, so hätte man mit dem Galtonpfeifchen aus ganz weiter Entfernung prüfen müssen und hätte dann ebenso wenig wie bei den tiefen Stimmgabeln eine Reaktion bekommen; oder man hätte in den tiefen Lagen Töne zur Vergleichung heranziehen müssen, die denen des Galtonpfeifchens leidlich in der Stärke gleichkamen. Man hätte dann — ich habe mit dem tiefen C der Tuba geprüft — nicht so selten (in meinen Versuchen mindestens viermal) auch für diese tiefen Töne eine Reaktion erhalten. Also nicht davon, ob die Töne hoch oder tief sind, scheint die Reaktion in erster Linie abhängig, als vielmehr — was ja nicht Wunder nehmen kann — davon, ob sie leise oder laut sind.

Inwieweit im einzelnen das in der Pauke vorhandene Schleimgewebe von hörverschlechterndem Einfluss ist, ist nicht erkennbar; ein Einfluss wird ja zweifellos vorhanden sein, doch ist er bei der Stummheit des Versuchsobjekts entweder gar nicht oder nur mit noch subtileren Methoden zu bestimmen.

Jedenfalls bieten die Koellreutterschen Untersuchungen keine Handhabe, um die Lehre von der Schallleitung der tiefen Töne durch die Kette irgendwie zu stützen. Beide beruhen auf der unkritischen Verwendung der Stimmgabel zu vergleichenden Messungen und auf unhaltbaren physikalischen Prämissen.

Bei der Gelegenheit möchte ich auf einen Punkt hinweisen, der geeignet ist, den Irrtum zu verlängern oder mindestens die unbefangene Urteilsbildung zu erschweren. Das ist die Nonchalance, mit der noch immer die Bezeichnung »Schallleitungsapparat« als Terminus für die Ohrknöchelchenkette gebraucht wird. Man sollte sich doch des hypothetischen Ursprungs dieser Bezeichnung wieder mehr bewusst werden und sie als überflüssig und irreführend vermeiden gerade bei physiologischen Forschungen nach der wahren Funktion der Ohrknöchelchen. Die Ausdrücke »Mittelohrapparat« oder »Knöchelchen der Kette« sind mindestens ebenso kurz und bezeichnend und präjudizieren nichts.

VI.

Bemerkung zur vorstehenden Arbeit von Dr. Zimmermann in Dresden.

Von Dr. W. Koellreutter.

In meiner von Zimmermann kritisierten Arbeit habe ich darzulegen versucht, wie unsere Kenntnisse und Anschauungen über die Schwerhörigkeit der Neugeborenen je nach der Entwickelung der Hörprüfungsmethoden in der Ohrenheilkunde die verschiedensten Wandlungen durchgemacht hat, und anschliessend daran wollte ich feststellen, wie die heute vielfach geübte Untersuchung mit der Bezold-Edelmannschen Tonreihe ausfalle. Jedem, der gewohnt ist, an den Fortschritt unseres Könnens einen historischen Mafsstab anzulegen, erscheint es selbstverständlich, dass wir mit der Bezold-Edelmannschen Tonreihe keineswegs einen Abschluss in der Entwickelung der Gehörprüfungsmethoden haben, sondern nur eine Etappe. Das kann uns aber nicht hindern, so lange wir nichts Besseres haben, die Tonreihe anzuwenden und aus den erzielten Resultaten Schlüsse zu ziehen. Späteren Zeiten und späteren Autoren mag es vorbehalten sein, auch unsere Anschauungen in die historische Rumpelkammer zu werfen.

Es würde deshalb ganz unverständlich sein, warum Zimmermann vorstehende Bemerkungen niedergeschrieben hat, wenn er uns nicht selbst den Grund angäbe: »Jedenfalls bieten die Koellreutterschen Untersuchungen keine Handhabe, um die Lehre von der Schallleitung der tiefen Töne durch die Kette irgendwie zu stützen.« Ich habe keine Veranlassung, diese Lehre, von der in meiner Arbeit gar nicht die Rede war, zu prüfen, und überlasse es Zimmermann, seinen Standpunkt in dieser Frage zu vertreten. Dasselbe gilt für die Polemik, die er gegen den Gebrauch des Wortes »Schallleitungsapparat« führt.

Als einen »Kardinalfehler« meiner Versuchsanordnung bezeichnet es Zimmermann, dass die Intensität der hohen und tiefen Töne nicht ausgeglichen ist und so in ihrer Wirkung nicht in Parallele gestellt werden könne. Weshalb Zimmermann diese bekannten der Bezold-Edelmannschen Tonreihe anhaftenden Mängel gerade mir vorwirft, verstehe ich nicht. Seine »noch subtileren Methoden« sind mir nicht bekannt, doch wird ihm sicher jedermann für Bekanntgabe derselben dankbar sein.

Ferner schreibt Zimmermann: »Zunächst hätte wohl einem vorsichtigeren Beobachter die Frage kommen müssen, ob wirklich das Ausbleiben der Reaktion so strikt für ein Ausgebliebensein der Hörempfindung beweist.« Von Ausgebliebensein der Hörempfindung habe ich kein Wort geredet, da es sich ja nicht um eine Taubheit, sondern Schwerhörigkeit beim Neugeborenen handelt. Dass bei dieser Schwer-

hörigkeit der tiefe Ton einer Tuba vielleicht noch gehört wird, die tiefen Edelmannschen Stimmgabeln dagegen nicht, ist sehr wohl begreiflich, kam aber für mich nicht in Betracht, da ich gerade die Reaktion der Neugeborenen auf die Töne der Bezold-Edelmannschen Reihe prüfen wollte.

Was nun die Frage betrifft, ob das Nichtreagieren auch ein Nichthören bedeutet, so ist dieselbe bekanntlich nicht zu entscheiden. Wollten wir sie verneinen, so müssten wir überhaupt darauf verzichten, Hörprüfungen bei Neugeborenen vorzunehmen.

Die nachprüfenden Versuche Zimmermanns, die ein zum Teil anderes Resultat gebracht haben, zeigen höchstens, dass bei der sehr schwierigen Aufgabe, die Reaktionen der Versuchskinder richtig zu deuten, jeder Experimentator, der mit einem gewissen Vorurteil an die Sache herangeht, ein dementsprechendes Resultat haben kann. Um ein jedes Vorurteil auszuschalten, habe ich, wie in meiner Arbeit angegeben ist, nur solche Reaktionen gelten lassen, die nach dem übereinstimmenden Urteile mehrerer Beobachter (nicht nur Otologen, sondern auch Gynäkologen) als solche aufzufassen waren. Hätte Zimmermann recht, so würden nicht nur meine Beobachtungen, sondern auch die der meisten Autoren, die vor mir in dieser Frage gearbeitet haben, hinfällig werden.

Besprechungen.

Geschichte der Ohrenheilkunde von Dr. Adam Politzer, o. ö. Professor der Ohrenheilkunde an der Wiener Universität, k. k. Hofrat. Zwei Bände. I. Band: Von den ersten Anfängen bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts. Mit 31 Bildnissen auf Tafeln und 19 Textfiguren. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1907.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl in Berlin.

In dem gleichen Jahre, in welchem Politzer zum grössten Bedauern aller, die ihn persönlich zu kennen die Freude haben und stolz darauf sind, seine Schüler zu heissen, von dem Lehramt zurücktritt, hat dieser unveränderlich junge Forscher ein Werk herausgegeben, dessen Inhalt und Umfang ein verheissungsvolles Licht auf die Mufse wirft, der unser Altmeister nunmehr entgegengeht.

An der Altersgrenze stehend, einem Zeitpunkt, an welchem sonst häufig Schüler sich vereinen, um ihrem Lehrer und Meister zum Zeichen ihres Dankes ein Sammelwerk zu überreichen, hat Politzer sich selbst und der wissenschaftlichen Welt eine Festschrift geschenkt, wie sie ihm von anderen kaum hätte gewidmet werden können. Man kann dies freudig als einen Beweis seiner geistigen und körperlichen Kraft begrüssen, die auch noch in der Zukunft auf manche Überraschung hoffen lässt! —

Um die Geschichte eines Spezialfaches zu schreiben, gehört mehr als ausserordentlicher Fleiss, Klarheit und Sprachenverständnis, mehr als historischer Sinn, geniales Können und umfassende Kenntnis, — die Weisheit des Alters!

In jüngeren Jahren betrachtet mancher Forscher weniger gerecht und kritisch die Arbeit der Vorwelt wie der Zeitgenossen; denn Ehrgeiz

und Ruhmsucht verleiten ihn leicht dazu, die eigenen Arbeiten und die seiner Schule anders einzuschätzen, als es der geschichtlichen Entwickelung der Wissenschaft und ihrer wahren Bedeutung entspricht. Wer dagegen im abgeklärten Alter selbst auf dem strahlenden Gipfel des Ruhmes steht, bietet von vorneherein die Gewähr für das Gelingen seines Werkes. Wir müssen es daher schon als eine verdienstvolle Tat betrachten, dass Politzer erst jetzt — beim Abschied von der Stätte, an der er Jahrzehnte hindurch als unerreichter Forscher, unermüdlicher Lehrer und weltberühmter Arzt gewirkt hat — gewissermafsen sein Lebenswerk damit krönt, dass er einen Rückblick wirft auf das, was vor uns, was vor ihm in der Spezialdisziplin geleistet wurde.

»Wer Anspruch darauf erheben will, sein Gebiet nach jeder Richtung hin zu beherrschen, muss die Leistungen früherer Epochen kennen. Nur das gründliche Studium der Fachliteratur öffnet ihm den Blick für wichtige und unentbehrliche Vorarbeiten, und die lebendige Beziehung zwischen den Leistungen einer früheren Zeit und den Errungenschaften der Gegenwart werden ihn vor Prioritätsansprüchen schützen, wo es sich um literarisch festgestellte Leistungen einer früheren Epoche handelt.

Der Gesamtüberblick über das geistige Inventar vergangener Perioden gibt uns aber ausser der richtigen Wertschätzung abgeschiedener Geschlechter auch nützliche Anregungen für eigene Forschung. Die Geschichte einer Spezialwissenschaft soll in gewissem Sinne der Leitfaden aus der Vergangenheit in die Gegenwart sein und die Grundlage, auf der die Wissenschaft weiter ausgebaut werden soll.«

Von diesem Grundgedanken wurde Politzer bei der Abfassung seiner Geschichte der Ohrenheilkunde geleitet.

Das Werk, welches in pietätvoller Weise dem Andenken Nothnagels gewidmet ist, vereint die Vorzüge eines übersichtlichen und klaren Aufbaues mit einer Gründlichkeit und Gewissenhaftigkeit, die den Forscher fast stets selbst bis zu den Quellen des geschichtlichen Wissens vordringen liess, zugleich mit der Schönheit einer formvollendeten Sprache und guten Ausstattung.

Einen Eindruck von dem Reichtum des Werkes erhält man schon bei einem Blick in das Inhaltsverzeichnis; es enthält: Die Otiatrie bei den alten Völkern des Orients (Ägypter, Babylonier, Juden, Inder), bei den Griechen und Römern, die Otiatrie im Mittelalter (Byzantiner, Araber, Latinobarbaren). Die Otiatrie in der Übergangsperiode zur Neuzeit umfasst die Vorläufer der grossen Anatomen Italiens, die Otiatrie in der Renaissancezeit, die Zeitgenossen und Nachfolger der grossen Anatomen in Italien, den Stand der Ohranatomie in Deutschland, Holland und Frankreich, endlich die Pathologie und Therapie der Ohrerkrankungen im 16. Jahrhundert. Die Otiatrie im 17. Jahrhundert umfasst die Anatomie und Physiologie des Gehörorganes in Italien, Deutschland, in den Niederlanden, Dänemark, England, Frankreich, dann die Pathologie und Therapie bis Düverney. Die Otiatrie in der neueren Zeit ent-

hält den Stand der Anatomie und Physiologie in Italien, Frankreich, den Niederlanden, in England, Deutschland, ferner die Pathologie und Therapie und eine Ubersicht des Standes der pathologischen Anatomie bis zum Ende des 18. Jahrhunderts, endlich noch als Anhang die Ohrenheilkunde bei den Chinesen und Japanern. Die Otiatrie in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts enthält den Stand der Ohranatomie und Physiologie, eine Übersicht der pathologisch-anatomischen Befunde, der diagnostischen Hilfsmittel und der Pathologie und Therapie der Ohrerkrankungen in England, Frankreich, Deutschland in diesem Zeitabschnitt und ausserdem den Stand des Taubstummen-Unterrichts bis zum Ende des 18. Jahrhunderts. Mit der historischen Würdigung Wilhelm Kramers und Gustav Linkes schliesst der erste Band und damit die Schilderung einer Epoche, »die zwar den wissenschaftlichen Aufbau der Otiatrie durch mannigfache Ansätze vorbereitete, aber selbst noch weit entfernt von diesem Ziele blieb. Zu einer Zeit, da andere Zweige der Medizin von der anatomischen Denkweise bereits durchdrungen waren, verharrte die Ohrenheilkunde noch im wesentlichen bei der symptomatischen Krankheitsauffassung und bei einer zum Teile absolut gewordenen Therapie. Rokitansky und Skoda hatten den Weg gewiesen, der allein zu einer Neubegründung der Medizin führen konnte: steter Vergleich der kleinsten Phänomene mit den Befunden an der Leiche und nüchterne Krankenbeobachtung. Diesen Weg musste auch die Otiatrie betreten. Nur dadurch konnte sie jene ergebnisreiche wissenschaftliche Tätigkeit entfalten, auf die sie gegenwärtig mit voller Befriedigung zurückblicken darf. Es war das Verdienst Toynbees, Wildes, v. Tröltschs, Moos' und anderer Männer zu Beginn der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, die Aera der wissenschaftlichen Otiatrie eröffnet zu haben.«

Mit diesen Worten schliesst Politzer sein herrliches Werk! —

Es ist ein reiner Genuss, die klaren und charakteristischen Schilderungen zu lesen, die, gewürzt durch Streiflichter auf die moderne Ohrenheilkunde und verschönt durch 31 ausgezeichnete Bildnisse, die Vertreter der alten Ohrenheilkunde in klaren Umrissen vor uns aufleben lassen. Den von Politzer geäusserten Wunsch: — »Möge denn dieses Werk, dessen Abfassung mir bei aller Arbeit doch auch Stunden reinster Freude gewährt hat, meinen Fachgenossen nützliche Anregung zu eigenen fruchtbringenden Studien auf dem Felde unseres Spezialfaches bieten«, — wird sicher in Erfüllung gehen. Und wir möchten noch mit unserem Danke und unserer Bewunderung für Politzers Werk die Hoffnung vereinen, dass der zweite Band der Geschichte der Ohrenheilkunde in nicht allzu ferner Zeit und in gleicher Vollendung erscheinen möge, — uns allen zur Belehrung und unserer Wissenschaft zum Ruhme!

Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen

von Prof. Dr. med. J. Sobotta. Lehmanns medizinische Atlanten IV. Band. III. Abteilung: Die Sinnesorgane des Menschen. München 1907.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl in Berlin.

Einen grossen Teil des vorliegenden Bandes füllt das Gehörorgan aus, welches in Figur 671—719 dargestellt ist. Die Abbildungen sind nach hervorragend schönen Präparaten ausgeführt und geben einen vortrefflichen Überblick über den Bau des Gehörorganes. Die Ausführung der Abbildungen ist eine vortreffliche, sodass das Buch zum Studium der Ohranatomie warm empfohlen werden kann.

Fach- und Personalnachrichten.

Vom 15.—21. September 1907 findet in Dresden die 79. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte statt. Vorträge und Demonstrationen für die Rhino-laryngologische Sektion wolle man bis 31. Mai bei Herrn Dr. med. Max Mann, Ostra-Allee 7, für die Otologische Sektion bei Herrn Dr. Alfred Wiebe, Altstadt, Brunnstrasse 7, anmelden.

An der Oto-laryngologischen Universitäts-Klinik Basel wird vom 7.—19. Oktober a. c. ein praktischer Kurs stattfinden über normale und pathologische Histologie sowie über mikroskopische Technik des Gehörorgans, unter Leitung von Prof. Dr. Siebenmann und Dr. Nager.

Prof. Dr. Denker in Erlangen wurde unter die Mitglieder der Leopoldinisch-Karolinischen Akademie der Wissenschaften aufgenommen.

Dr. Uffenrode hat sich als Privatdozent für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Göttingen habilitiert.

Wie die ganze Ärzteschaft betrauern auch die Ohrenärzte den im März d. J. verstorbenen Berliner Chirurgen Ernst von Bergmann. Er gehörte zu den Pfadfindern in der Chirurgie des otogenen Hirnabszesses und hat die Fortschritte der operativen Ohrenheilkunde stets mit warmem Interesse verfolgt.

Ferner beklagen wir den Tod des Berliner Ohrenarztes Dr. H. Beckmann. Von seinen vielen literarischen Arbeiten sind die über die Pathologie der Rachenmandel am meisten bekannt geworden, und seine Modifikation des Gottsteinschen Fenstermessers für die Entfernung der hyperplastischen Rachenmandel hat sich als eine wichtige Verbesserung bewährt. K.

Da Hofrat Prof. Politzer eine gelegentlich seines Ausscheidens aus seinem Lehramte geplante solenne Feier abgelehnt hat, hat ein aus hervorragenden Fachgenossen aller Länder gebildetes Komite beschlossen eine Plaquette prägen zu lassen, die das Bild Politzers tragen soll zur bleibenden Erinnerung an seine Person für alle, die an der Kundgebung teilnehmen wollen. Gleichzeitig wird eine Adresse überreicht werden. Die Anmeldungen zum Bezuge einer Plaquette sind an •Herrn Dr. Kaufmann in Wien VI, Mariahilferstr. 37, unter Beifügung von 24 Kronen (20 Mark) für eine silberne oder von 12 Kronen (10 Mark) für eine Bronce-Plaquette zu richten.

Der Besprechung der Monographie von Professor Denker »Das Gehörorgan und die Sprechwerkzeuge der Papageien« im letzten Bande unserer Zeitschrift fügen wir hinzu, dass diese Arbeit durch die Königl. Bayerische Akademie der Wissenschaften unterstützt wurde, was als ganz besondere Auszeichnung aufzufassen ist, da eine solche bisher nur in den seltensten Fällen erfolgt ist.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

VII.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau [Prof. Hinsberg].)

Otogene Senkungsabszesse und suboccipitale Entzündungen.

Von Dr. G. Engelhardt,
I. Assistenten.

v. Bergmann[1]) hat in der Sammlung klinischer Vorträge Volkmanns eine klassische Schilderung der Tuberkulose des Atlanto-Occipitalgelenkes entworfen und ist auf die pathologisch-anatomische wie klinische Seite der Frage mit gleicher Gründlichkeit eingegangen, sodass nachfolgenden Bearbeitern sehr wenig zu tun übrig bleibt. Einer späteren Zeit erst war es vorbehalten, von der Osteomyelitis, soweit sie die Schädelbasis oder die ersten Halswirbel befällt, ein einigermafsen präzises Krankheitsbild zu entwerfen. Allen diesen an der Schädelbasis bezw. in den ersten Halswirbeln lokalisierten entzündlichen Prozessen ist es nun gemeinsam, dass sie, gewöhnlich erst nach längerer Zeit, ihre Anwesenheit durch das Auftreten von Senkungsabszessen verraten, die wieder mehr weniger typische Lokalisationen zeigen. Die gleiche oder ähnliche Lokalisation können nun aber auch vom Ohr ausgehende Eiterungen, sogenannte otogene Senkungsabszesse, aufweisen und der Umstand, dass sich bei den suboccipitalen Entzündungen häufig Ohrsymptome, bei den sicher vom Ohr ausgehenden hinwiederum oft Symptome finden, die auf eine Erkrankung der Schädelbasis schliessen liessen, hat nicht selten Veranlassung gegeben, beide Prozesse mit einander zu verwechseln und demgemäfs die Therapie, die naturgemäfs bei beiden divergiert, zu beeinflussen, d. h. einerseits dringend notwendige Eingriffe zu unterlassen, andererseits Eingriffe zu unternehmen, die dem betreffenden Patienten nur von Schaden sein konnten. Schwartze sagt schon in seinem Lehrbuch der chirurgischen Krankkeiten des Ohres (1885, S. 321): »Aber auch Verwechslung mit Caries der oberen Halswirbel ist möglich, wenn die Untersuchung des Ohres vernachlässigt wird. Mehrere Fälle der Art sind mir vorgekommen, wo Patienten mit Senkungsabszessen unterhalb des Warzenfortsatzes und

[1]) v. Bergmann, Die tuberkulöse Ostitis in und am Atlanto-Occipitalgelenk. Leipzig 1890.

in der Nackengegend mir zugeschickt waren zum Zwecke der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, wo die genauere Untersuchung die Integrität des Ohres ergab und der Ausgang des Senkungsabszesses zweifellos in Caries der obersten Halswirbel zu suchen war. Auch das Umgekehrte ist mir bekannt geworden, wo Wirbelcaries diagnostiziert worden war, und erst auf dem Sektionstisch die Caries des Schläfenbeins mit konsekutivem Hirnabszess erkannt wurde. Beides wird einem Chirurgen, der das Ohr zu untersuchen versteht, nicht leicht passieren können.«

Trotzdem nun von Chirurgen einerseits (v. Bergmann), von Otologen andererseits (Schwartze und seinen Schülern) auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht wurde, ist doch, wie wir uns mehrfach überzeugen konnten, dieses Krankheitsbild nicht sehr bekannt und dürften deshalb einige differential-diagnostische Bemerkungen am Platze sein. Bevor wir aber hierauf eingehen, sei es uns kurz gestattet, die Lehre von den otogenen Senkungsabszessen kurz zu rekapitulieren und die verschiedenen Wege, die vom Ohr ausgehende Eiterungen nehmen können, einer kurzen Betrachtung zu unterziehen.

Sehen wir zunächst von der gewöhnlichen Durchbruchsstelle des Mittelohreiters auf das Planum mastoideum ab, so waren es vor allem die sog. Bezoldschen[1]) Mastoiditiden, die den ersten Beobachtern durch ihr Auftreten an weit entfernten und tief gelegenen Stellen Schwierigkeiten in der Deutung machten und erst durch Bezolds exakte Versuche ihre sichere Erklärung fanden[2]).

A. Ausbreitungsweise der sogenannten Bezoldschen Mastoiditis.

Bezold zeigte durch Versuche, die er mit Gelatinelösung vornahm, dass Eiter, der, begünstigt durch die dünne innere Knochenwand des Processus, bei behinderten Abfluss nach aussen in die Fossa digastrica durchbricht, sich entlang dem Biventerbauch nach dem Kinn zu ausbreitet, die Regio retromaxillaris ausfüllend. Eine Senkung

---

[1]) Bezold, Ein neuer Weg für die Ausbreitung eitriger Entzündung aus den Räumen des Mittelohres auf die Nachbarschaft und die in diesem Falle einzuschlagende Therapie. Deutsch. med. Wochenschr. 1881.

[2]) Wir halten uns hierbei an die bisherige allgemeine Annahme und Namengebung und berücksichtigen nicht den von Schwartze gelieferten Nachweis, dass schon vor Bezold die Verbreitungswege der nach innen durchbrechenden Warzenfortsatzeiterungen mehr weniger bekannt waren.



nach unten in die Gefässscheide oder in den retroviszeralen Spaltraum gehört hierbei zu den grössten Ausnahmen. Bevor er jedoch die dünne innere Lamelle des Warzenfortsatzes perforiert, wölbt er die Ansatzstellen der hinter und unter einander gelegenen Musculi sternocleidomastoideus, splenius und longiss. capitis, die an der nach hinten von der Sutura squamomastoidea gelegenen äusseren Fläche des Processus mastoideus inserieren, kuppelförmig vor. So charakteristisch diese Vorwölbung gerade für die Verbreitung der Bezoldschen Mastoiditiden nach hinten zu sein scheint, so haben wir doch eine ganz ähnliche, nur etwas oberflächlicher gelegene, in einem Fall, der uns von der chirurgischen Klinik zur Ohruntersuchung zugeschickt wurde, gesehen, bei dem der Abszess zweifellos von einer chronisch entzündlichen Schädelbasiserkrankung bezw. Erkrankung der oberen Halswirbel ausgegangen war. Wir werden später auf diesen Fall noch genauer zurückkommen müssen.

Die Weiterverbreitung des Eiters geschieht also, wenn er in die Incisura digastrica gelangt ist, einmal nach vorn in die Fossa retromaxillaris und nach dem Kinn und dann nach hinten längs der Arteria occipitalis, die an der Innenseite des Musculus digastricus verläuft. Auch bei der Ausbreitung nach hinten ergab sich eine erfreuliche Übereinstimmung zwischen Beobachtung am Lebenden und Experiment. An die Aussenfläche des Cucullaris kann der Eiter nicht gelangen, weil ihm einmal in der festen Anheftung dieses Muskels an die Linea semicircularis superior ein unüberwindliches Hindernis entgegen steht und dann der Cucullaris mit den an der hinteren Warzenfortsatzfläche inserierenden Muskeln ein ziemlich fest zusammenhängendes Ganzes bildet. Er verbreitet sich also in der Tiefe, und zwar einmal zwischen Cucullaris und Splenius, dann zwischen Splenius und Complexus magnus und endlich zwischen letzteren und die tiefen Nackenmuskeln. Diese tiefste Schichte erstreckt sich von dem Ansatz der kurzen tiefen Nackenmuskeln bis zum 2. Brustwirbel, findet ihre mediale Begrenzung in der hinteren Medianlinie und ihre laterale in der Spitze der Processus transversi der Hals- und Brustwirbel. Bezold sagt dann wörtlich: »Es darf uns daher nicht wundern, wenn dieser Prozess, wie an allen hierher gehörigen Fällen zu beobachten, viele Monate dauern und schliesslich durch Übergreifen auf die Wirbelsäule oder die Schädelbasis zum letalen Ende führen kann.« Bezold betont weiter ausdrücklich, wie schon erwähnt, dass die von ihm beschriebenen an der Innenseite des Processus durchbrechenden Mastoiditiden keine Neigung zeigen, sich

retrovisceral auszubreiten, und erklärt dieses Verhalten mit den Lagebeziehungen des M. digastricus zu der tiefen Halsfascie.

Der an der gewöhnlichen Stelle, an der vorderen Aussenfläche des Processus mastoideus, zu Tage getretene Eiter kann verschiedene Wege einschlagen, einmal in die Scheide des Sternocleidomastoideus oder in die Gefässscheide und kann dann oberhalb der Clavicula oder auch erst in der Achselhöhle zum Vorschein kommen.

Den an aussergewöhnlichen Stellen oberhalb der Crista temporalis zu Tage getretenen, von Terminalzellen des Schläfenbeines ausgehenden Eiterungen kommt eine besondere Tendenz zur Weiterverbreitung, die auch differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten könnte, nicht zu.

Bei Durchbruch nach innen kann es aber auch, wie De Quervain[1]) hervorhebt, aber nur in sehr seltenen Fällen, zu einer Weiterverbreitung des Eiters nach hinten einmal unter die äussere Haut kommen, wie eine Beobachtung von Wagenhäuser[2]) illustriert, und dann zwischen Pericranium und Occiput. Im ersteren Falle wird der unter die äussere Haut des Planum mast. getretene Eiter sich oberhalb der schützenden Barrière des Musculus sternocleidomastoideus und splenius einen Weg nach hinten bahnen und seine Anwesenheit durch deutlich nachweisbare Fluktuation verraten, während im zweiten er wohl die Sutura occipitomastoidea oder squamomastoidea benutzen wird, um nach hinten zwischen Periost und Schädel zu gelangen.

Allerdings wird dieses Ereignis wohl eine grosse Seltenheit bleiben, da ja, wie Bezold nachgewiesen hat, der oben erwähnte Muskelwall einem Fortschreiten des Eiters in der Regel ein unüberwindliches Hindernis entgegensetzt. Immerhin liegt eine Beobachtung von De Quervain vor, welche ihr Vorkommen beweist und die ihres grossen Interesses halber zitiert sein möge. Ein achtjähriger Junge mit einer vernachlässigten Otorrhoe erkrankte mit Fieber und Schüttelfrost, als die Eiterung aufhörte. Zugleich trat eine Schwellung auf, die vom Processus mastoideus bis über die Protuberantia occipitalis externa reichte. Bei Druck auf die Schwellung kam Eiter aus einer hinter der Ohrmuschelinsertion gelegenen Fistel. Die Operation wies tatsächlich Eiter unter dem Periost des Occiput nach; bei der später vorgenommenen Mastoidoperation zeigte sich aber, dass auch ein Durchbruch nach innen

[1]) De Quervain, Des abscès du cou consécutifs à l'otite moyenne. La Semaine médicale 1897.

[2]) Zitiert nach De Quervain.

in die Fossa digastrica erfolgt war. Es scheint sich also um einen gleichzeitigen Durchbruch nach aussen und innen gehandelt zu haben, und es muss nach diesem Befund doch zweifelhaft bleiben, ob nicht die Weiterverbreitung entlang der Arteria occipitalis erfolgte, zumal Bezold[1]) einen Fall beschreibt, bei dem eine sicher auf diesem Wege weitergeleitete Eiterung die obersten Dorsalwirbel frei legte. Interessant ist noch in De Quervains Beobachtung, dass Senkungen unter die Haut und in die Muskelinterstitien bis zum Darmbein zu stande kamen, die nach Inzision glatt ausheilten. Ähnlich war der Fall von Moos[2]), bei dem es zu einem Cervicalabszess und zu entzündlicher Infiltration der Rückenmuskeln kam und bei dem Moos aus dem Umstand, dass Druck auf den Cervicalabszess Eiter aus dem Gehörgang austreten liess, auf Durchbruch durch die Sutura squamomastoidea schloss. Wenn De Quervain dem gegenüber anführt, dass die Perforation auch weiter hinten gelegen sein konnte, so ist dies bei Durchbruch der Mittelohreiterung nach aussen wohl möglich, aber nicht sicher, da Voraussetzung hierfür wäre, dass die Zellen des Warzenfortsatzes, — was vermutlich nur sehr selten der Fall ist, — bis zur Sutura occipitomastoidea reichten. Allerdings spricht der Umstand, dass die Rückenmuskulatur beider Seiten ergriffen war, sehr für einen hinter der Squamomastoidalfissur gelegenen Durchbruch, da nur bei Eiterungen unter dem Periost leicht die Mittellinie des Nackens überschritten werden kann. Immerhin wird man im Auge behalten müssen, dass auch zunächst über dem Periost lokalisierte, also tiefliegende Eiterungen, bei der Unmöglichkeit, an die Oberfläche zu gelangen, das Periost durchbrechen können und dass dann ihrer schrankenlosen weiteren Verbreitung kein Hindernis entgegen steht.

Auf die klinischen Symptome, die alle diese nach dem Nacken fortgeleiteten Eiterungen machen, wollen wir erst später kurz eingehen. Bei der Verbreitung der Eiterung von der Incisura digastrica aus nach vorn bedarf es noch besonderer Erwähnung, dass der Eiter auch keine Neigung zeigt, in die Submaxillargegend durchzubrechen. Demgemäſs kommen die von den Chirurgen relativ häufig beobachteten Submaxillarabszesse dem Otologen nur selten zu Gesicht. Poulsen[3]) fand unter 225 Submaxillarabszessen nur zweimal solche, die von einer Otitis

[1]) l. c.

[2]) Moos, Über einen bisher noch nicht beschriebenen Verlauf einer Warzenfortsatzerkrankung. Arch. f. Ohrenheilk. XIX.

[3]) Poulsen, Über Abszesse am Hals. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 37.

externa ausgegangen waren; die eitrige Mittelohrentzündung mit ihren Folgezuständen scheint er bei der Entstehung dieser Abzesse allerdings nicht berücksichtigt zu haben.

B. Von der mittleren oder hinteren Schädelgrube aus zum Hals gelangende Eiterungen.

Einen recht komplizierten und sicher selten beschrittenen Weg, wie Eiter von der Innenfläche des Warzenfortsatzes aus zur hinteren Schädelgrube gelangen kann, deutet wohl eine von Cholewa gemachte Beobachtung an. Cholewa[1]) sagt: »Die grösste der Terminalzellen überbrückt oft in ihren Dimensionen die Incisura mastoidea, wodurch sich sozusagen ein zweiter papierdünner Fortsatz bildet, der sich an das Occiput wohl anlehnt, aber zum Schuppenknochen gehört.« Es leuchtet ein, dass von einer derartigen Terminalzelle ausgehende Eiterungen zunächst ziemlich weit hinten in der hinteren Schädelgrube lokalisiert sein würden und dass ihnen das Vordringen zum Hals wegen ihrer tiefen Lage wesentlich erschwert wäre.

Anders bei den auf die gewöhnliche Weise entstandenen, mehr vorn gelegenen Eiteransammlungen in der hinteren Schädelgruben, die einer Caries des Sulcus sigmoideus ihre Entstehung verdanken. Auch hier wird der Zeitpunkt, wann eine zweckentsprechende Therapie einsetzt, für die weitere Verbreitung von der grössten Bedeutung sein. In günstigen Fällen wird die Mastoidoperation die perisinuöse Eiterung, die ja ganz symptomlos verlaufen kann, aufdecken und von vornherein ein Weiterschreiten der Eiterung nach dem Halse zu unmöglich machen. Aber auch die nicht operativ angegangenen Eiteransammlungen in der hinteren Schädelgrube haben wenig Neigung, sich nach dem Halse zu verbreiten, wie die geringe Zahl der in der Literatur angegebenen Fälle beweist. Bei einem viel zitierten Fall von Kessel[2]), der mir leider im Original nicht zugänglich war, war es ein otogener Subduralabszess, der vom Kleinhirn aus nach der vorderen Umrandung des Foramen occipitale magnum gelangte und dann als Retropharyngealabszess zu Tage trat. Vor allem aber zeigen 2 Beobachtungen von De Rossi[3]), dass der subdural angesammelte Eiter entlang dem

[1]) Cholewa, Über den Eiterdurchbruch bei Erkrankung des Warzenfortsatzes an aussergewöhnlichen Stellen. Deutsche med. Wochenschr. 1888.

[2]) Kessel, Ref. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 45.

[3]) De Rossi, Passagio intracranico della marcia nella carie del temporale con ascessi par congestione at collo. Estratto dagli atti della R. acad. med. di Roma. Anno XV, Vol. V, Serie II. Roma 1888.

Gefässnervenbündel durch das Foramen lacerum post. in die Tiefe wandern kann. Dass die Diagnose eine richtige war, hatte in einem Falle der Sektionsbefund, im andern der Befund bei der Operation, die zu glücklichem Ausgange führte, gezeigt. Finden diese Eiterungen nicht ihren Weg in die Tiefe, wie es wohl besonders bei extraduralen Eiterungen vorkommen kann, andererseits nicht nach aussen, durch die Mittelohrräume oder Fisteln der Schläfenbeinschuppe, was am häufigsten der Fall sein wird, so ist die Möglichkeit eines ungünstigen Ausganges viel näher gerückt. So hatte in einer Beobachtung Braunsteins[1]) der extradural angesammelte Eiter die Dura durchbrochen, die weiche Hirnhaut infiziert und zu einer tödlichen Meningitis geführt. Senkt sich der Eiter in die Tiefe und tritt als Senkungsabszess am Halse auf, so ist ein derartiges Alarmsignal unter Umständen sehr wertvoll, da ja selbst sehr grosse extradurale Eiterungen der hinteren Schädelgrube keine sicheren Zeichen zu machen brauchen, die ihre Anwesenheit verraten, zumal eine Verbreitung nach anderen Stellen wie in dem Fall von Braunstein nach dem retropharyngealen Raum, der Untersuchung leicht entgehen kann. Eine Senkung am Hals hatte auch uns zur erfolgreichen Freilegung eines extraduralen Abszesses veranlasst, dessen Zusammenhang mit dem Halsabszess durch das For. jugulare, bei der Operation festgestellt werden konnte.

Kien[2]) ventiliert noch die Frage, ob Eiter durch das Foramen ovale oder rotundum aus der mittleren Schädelgrube nach abwärts gelangen könnte. Ein derartiger Infektionsweg dürfte aber wohl kaum durch zweifellose klinische Beobachtung belegt sein[3]).

Ob der Eiter den Umweg durch das Tegmen tympani erst in die mittlere und dann in die hintere Schädelgrube macht, was bei der festen Anheftung des Tentorium cerebelli an die obere Kante der Felsenbeinpyramide und die Proc. clin. ant. immerhin mit ganz erheblichen Schwierigkeiten verknüpft sein dürfte, oder direkt durch die hintere Antrumwand in die hintere Schädelgrube gelangt, ist für seine weitere Verbreitungsweise wohl nicht von ausschlaggebender Bedeutung.

---

[1]) Braunstein, Über extradurale otogene Abszesse. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 55.

[2]) Kien, Über Retropharyngealabszesse nach eitriger Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 39.

[3]) Für extradurale Eiteransammlungen der mittleren Schädelgrube nach Empyem der Keilbeinhöhle wird diese Möglichkeit des Tiefertretens durch das For. ovale allerdings durch eine jüngst veröffentlichte Beobachtung Schröders (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 53) illustriert.

Ist er an die hintere Umrandung des Foramen occipitale magnum gelangt, so stehen ihm wieder verschiedene Wege nach aussen offen. Zunächt einmal der vorhin kurz angedeutete Weg nach unten längs des Gefässnervenbündels, dann der Austritt durch präformierte Kanäle (Emissarien und Spalten) aus der Schädelhöhle, und endlich die Wanderung nach der vorderen Umrandung des grossen Hinterhauptloches und Durchbruch durch die dicke vordere Atlantooccipitalmembran nach dem Pharynx. Es wird schwer sein, zu entscheiden, warum der Eiter sich das eine Mal des einen, das andere Mal eines anderen Weges bedient. Bei gut entwickelten Emissarien wird ihm ein Durchbruch durch das Emissarium mastoideum möglich sein, sodass er wieder an der hinteren Fläche des Processus zum Vorschein kommt, oder er durchbricht die Fissura occipito-mastoidea und gelangt so etwas weiter nach hinten unter das Periost des Hinterhauptbeines, oder endlich er verursacht eine Phlebitis der Venae emiss. condyloideae und es gesellt sich zu der intracraniellen Eiterung ein tiefer Nackenabszess, der, je nachdem er oberhalb oder unterhalb des Periostes liegt, eine ein- oder doppelseitige Nackenschwellung zur Folge hat. Es bedarf aber nicht immer der Vermittlung der Gefässe zur Weiterverbreitung der Eiterung, der Eiter kann vielmehr auch extravenös, wie Grunert[1]) besonders betont, an die Aussenfläche des Schädels gelangen. Alle die so entstandenen Abszesse haben nun teils die Neigung, sich nach unten zu senken, teils mehr horizontal unter der Schädelbasis sich ausbreitend, durch Thrombosierung des tiefen venösen Nackengeflechtes und des Plexus venosus vertebralis zuerst einzelne, später konfluierende Abszesse zu bilden und entweder auf die Umgebung des Atlantooccipitalgelenkes beschränkt zu bleiben oder auch dasselbe zerstörend zu einer Arrosion der Condylen des Hinterhauptes und der Gelenkfläche des Atlas zu führen. — So naheliegend eine Weiterverbreitung des Eiters in der hinteren Schädelgrube gerade durch das Foramen jugulare nach abwärts erscheinen mag bei der relativen Grösse dieses Gefässkanals, so selten ist sie wohl, wie schon erwähnt, wirklich beobachtet worden. Es wird denn auch mehrfach in der Literatur von vergeblichen Operationen in dieser Richtung berichtet. Doch existieren sichere Beobachtungen, vor allem die früher erwähnten von De Rossi, der in seinem zuletzt operierten Falle, bei dem die Eitersenkung sich bis zur Fossa supraclavicularis erstreckte, doch Heilung erzielte, und auch unsere eigene,

[1]) Grunert, Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis in Fällen otogener Pyämie. Leipzig 1904.

oben kurz angeführte Beobachtung. Es ist bei derartigen Senkungsabszessen auf ein Symptom aufmerksam gemacht worden, das grosse diagnostische Bedeutung besitzen soll, dass nämlich bei Kompression der Eiteransammlung am Halse der Druck der sich in der Vena jugularis anstauenden Blutsäule bei grösseren Defekten der knöchernen Sinuswand sich direkt auf den Eiterherd im Warzenfortsatz oder in der Pauke fortpflanze und ein Ausfliessen des Eiters aus dem Gehörgang bezw. zwischen knöchernem und häutigem Gehörgang zur Folge habe. Es kann diesem Symptom aber nur eine beschränkte Bedeutung beigemessen werden, da auch bei Defekten bezw. bei Dehiszenzen des knöchernen Paukenhöhlenbodens, wie sie nach Kiesselbach[1]) bei rhachitischen Individuen nicht allzu selten sind und der gleichen Versuchsanordnung sich die gleichen Wirkungen erzielen lassen müssen.

Muss es denn auch als Regel gelten, soweit bei der Seltenheit der Wanderung von Eiterungen durch das Foramen jugulare ausserhalb des Gefässrohres überhaupt von einer Regel die Rede sein kann, dass perisinuöse Abszesse sich nach abwärts senken, um dann unter Umständen später sekundär den Bulbus der Vena jugularis in Mitleidenschaft zu ziehen, so sei doch gleich des sehr seltenen umgekehrten Weges gedacht, dass ausserhalb des Bulbus lokalisierte, sogenannte peribulbäre Abszesse sich durch das Foramen lacerum in die Schädelhöhle zurückdrängen und einen primären perisinuösen Abszess vortäuschen können (Grunert). Dem nach abwärts in die Umgebung des Bulbus gelangten Eiter steht kein weiteres Hindernis entgegen, um sich in der Gefässscheide noch tiefer zu senken. Er kann in vernachlässigten Fällen seinen Weg bis zur Clavicula, ja bis zur Achselhöhle nehmen, genau wie in den Fällen, die bei Durchbruch einer Mastoiditis nach aussen direkt ihren Weg in die Gefässscheide fanden, oder aber er bahnt sich, allerdings nur selten, längs der Schädelbasis sich ausbreitend, einen Ausweg nach dem Rachen.

C. Von einer primären Sinusthrombose mit sekundärer Beteiligung des Bulbus und von einer primären Bulbusthrombose aus zum Halse gelangende Eiterungen.

Grunert hat die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten peribulbärer Abszesse in seinem Buche: »Die operative Ausräumung des

[1]) Kiesselbach, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Schläfenbeins etc. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 15.

Bulbus venae jugularis in Fällen otogener Pyämie« ausführlich erörtert. Bei primärer Erkrankung des Bulbus oder bei einer von einer Sinusthrombose aus fortgeleiteten Bulbusthrombose kann das peribulbäre Gewebe in Mitleidenschaft gezogen werden. Dies ist besonders leicht dann möglich, wenn eine Nekrose der Gefässwandung bezw. ein fistulöser Durchbruch derselben besteht. Diese Nekrose kann leicht grosse Dimensionen annehmen und sich auf die anschliessende Vena jugularis interna fortsetzen (Grunerts Fall 12) und so der Entstehung eines grösseren peribulbären bezw. perijugulären Eiterherdes Vorschub leisten. Des weiteren kann aber auch eine peribulbäre Eiterung induziert werden von einem erkrankten Paukenhöhlenboden aus, indem sich die Entzündung direkt auf die Bulbuswand fortsetzt. Ein beweisender Fall eines derartigen Entstehungsmodus ist Grunerts Beobachtung 8, und sieht der Autor gerade das haubenartige Aufsitzen des Abszesses auf dem Bulbus als charakteristisch für eine derartige Entstehungsweise an. Münden die Venae condyl. in den Bulbus, so kann durch ihre Vermittelung die Weiterverbreitung der Eiterung nach dem Nacken zu und längs der Schädelbasis erfolgen und so ein Krankheitsbild erzeugt werden, wie wir es schon früher kurz geschildert haben.

Hat sich die Bulbusthrombose nach abwärts auf die Vena jugularis fortgesetzt, so kann durch Vereiterung des Thrombus ein echter intravenöser Abszess zu stande kommen, der, wenn die Vene unterbunden ist und nicht durch Inzision entleert wird, die Umgebung infiziert und zu perivenöser Entzündung führt, die sich weiter nach abwärts erstrecken kann. Derartige Fälle scheinen nicht allzu selten zu sein, gehören allerdings nicht direkt zu unserem Thema, da sie eben keine direkte Folge einer Ohreiterung, sondern nur eines durch diese veranlassten operativen Eingriffes sind.

D. Auf dem Lymphwege weiter geleitete Eiterungen.

Eine Verbreitung von Ohreiterungen auf diesem Wege muss im allgemeinen als etwas Ungewöhnliches betrachtet werden; hier kommen vor allem die durch eine akute Mittelohrentzündung induzierten retropharyngealen Abszesse in Betracht, die aber auch in der Regel auf andere Weise entstehen. Doch existieren zwei sichere Befunde, die Most[1]) in seiner »Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes

[1]) Most, Topographisch-anatomische und klinische Untersuchungen über den Lymphgefässapparat des äusseren und inneren Ohres. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 64.

und Halses« zitiert. Es fanden sich bei zwei Obduktionen des Breslauer pathol. Instituts nach ein- bezw. doppelseitiger Otitis media in der Wand einer Eitertasche, die der Lage nach der seitlichen pharyngealen Lymphdrüse entsprach, zerfallene Lymphdrüsenreste. Schon früher hatte Weil[1]) einen von ihm nach doppelseitiger Mittelohreiterung beobachteten Retropharyngealabszess als eine vereiterte Lymphadenitis angesprochen, ohne aber den direkten anatomischen Nachweis erbracht zu haben.

Die Weiterleitung geschieht hier, aber wohl nur bei Kindern (Most), durch die Lymphbahnen der Paukenhöhle, die direkt mit den in der Wand der Tuba Eustachii verlaufenden kommunizieren, und es kommt so ein etwas anderer Entstehungsmodus zu stande, wie ihn Haug[2]) beschrieben hat, der für seine Beobachtung eine Weiterverbreitung der Eiterung längs des M. tensor tympani annimmt, auch mit der Möglichkeit eines sofortigen Eindringens des Entündungserregers in das peritubare Gewebe rechnet.

Eine andere Gruppe von otogenen Senkungsabszessen, die wahrscheinlich auch nicht so ganz selten als lymphogen entstanden zu denken sind, gehört der Parotis an. Poulsen[3]) konnte allerdings von 28 Parotisabszessen keinen als vom Ohr aus entstanden nachweisen, dagegen möchte Most zwei von Falta beschriebene otogene Parotisabszesse mit grösserer Wahrscheinlichkeit als lymphogen entstanden ansprechen, als sie auf einen direkten Durchbruch des Eiters vom Ohr aus beziehen. Wir selbst verfügen über eine Beobachtung von Abszess, der von Poulsen sogenannten »äusseren Parotisloge«, deren innere Wand vom Paquetum Riolani und hinterem Digastricusbauch gebildet wird, die wir im erwähnten Sinne deuten möchten, bei der vor der Operation eine Bezoldsche Mastoiditis nach Atticuseiterung angenommen wurde, bei der die Operation selbst aber keine Warzenfortsatzerkrankung und keine mit dem Parotisabszess kommunizierende Fistel nachwies. Des Interesses halber sei die interessante Beobachtung kurz mitgeteilt.

S., Bertha, 41 Jahre alt, aus Breslau, aufgenommen in die Privatklinik von Prof. Hinsberg am 12. VII. 06. Vor 16 Jahren

[1]) Weil, Beitrag zur Lehre von der Ätiologie der Retropharyngealabszesse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1881.

[2]) Haug, Senkungsabszesse unterhalb des Proc. mast. etc. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 43.

[3]) l. c.

rechts Ohrenlaufen, das alle Jahre für einige Zeit wieder aufgetreten ist. Jetzt seit vorigem Winter anhaltendes Ohrenlaufen, seit 8 Tagen Schmerzen und Schwellung hinter dem rechten Ohr.

Befund: Nach Abtragung eines das Trommelfell verdeckenden Polypen sieht man die Pars tensa des Trommelfells erhalten mit dem geröteten Hammergriff; nach vorn oben gelangt die Sonde in den Atticus. Wenig Sekret. Unterhalb des rechten Ohres findet sich eine schmerzempfindliche nicht fluktuierende Anschwellung, die vorn von dem aufsteigenden Unterkieferast, hinten vom vorderen Rand des Sternocleidomastoideus begrenzt wird, die nach oben bis dicht an das Kiefergelenkköpfchen heranreicht und sich nach abwärts bis 1 cm unterhalb des Angulus mandibulae erstreckt. Keine Drüsenschwellung, insonderheit unterhalb des Kieferwinkels und unterhalb des Processus. Der Mund kann zirka $2^1/_2$ cm weit geöffnet werden, keine retropharyngeale Anschwellung. Rechtes Ohr vollkommen taub. 12. VII. 06. In Narkose Eröffnung des ziemlich oberflächlich gelegenen Abszesses, aus dem zirka ein Teelöffel Eiter entleert wird. Dann Verlängerung des Schnittes nach oben und Trepanation des Warzenfortsatzes. Im Processus normale Zellen, keine Eiterung, keine Fistel. Im stark sklerotisierten Knochen das kleine, mit Granulationen ausgefüllte Antrum freigelegt; die hintere Gehörgangswand bleibt ganz intakt. Warzenfortsatzspitze ganz reseziert. Der Wundheilungsverlauf bot nichts Besonderes, die Rekonvaleszenz war durch Schwindelanfälle mit taumelndem Gang, die zeitweise den Verdacht auf Kleinhirnabszess nahelegten, vorübergehend gestört. Patientin ist aber jetzt vollkommen geheilt und frei von Beschwerden.

E. Seltene Wege bei Verbreitung der Ohreiterungen.

Hier ist es vor allem der Bulbus venae jugularis, dem dank der zahlreichen in ihn einmündenden venösen Gefässbahnen, die einen rückläufigen Transport infektiösen Materials in verschiedenen Richtungen gestatten, eine grosse Wichtigkeit für die Verbreitung otogener Eiterungen zukommt. Es sei nur erinnert an die früher erwähnten durch die Venae condyloideae induzierten Nackeneiterungen, an die Ausbreitung der Eiterung entlang der Schädelbasis zum Pharynx. Ein Unikum dürfte aber die Beobachtung Schultzes[1]) von Weiterleitung der Eiterung durch den Sinus petrosus inferior auf den Plexus basilaris sein, die nur dank der überaus genauen klinischen und anatomischen Untersuchung die richtige Deutung finden konnte. Hier war eine auffallend starke Entwicklung des Sinus petrosus superior und inferior einerseits, ein abnorm starker Verbindungsast dieses Gefässes mit dem Plexus basilaris andererseits die Ursache, dass es durch Weiter-

1) Schultze l. c.

verbreitung der infektiösen Thrombose zu einer Vereiterung des Plexus und zur Bildung eines extraduralen Abszesses kam, der sich wiederum längs der Arteria vertebralis in den Wirbelkanal verbreitete, um zwischen Occiput und erstem Halswirbel einen neuen Durchbruch zu suchen und als tiefer Muskelabszess im oberen Teil des hinteren Halsdreiecks zum Vorschein zu kommen. Begünstigt wurde diese eigenartige Verbreitung durch den Druck eines Cholesteatoms, welches nach Zerstörung des knöchernen Sulcus des Sinus transversus den absteigenden Teil des letztgenannten Sinus und den Sinus sigmoideus komprimierte, sodass das Blut in die an sich schon erweiterten Nebenbahnen förmlich hineingedrängt wurde. Klinisch ist der Fall ron grösstem Interesse, weil doch noch nach glücklicher Heilung eines die Thrombose verursachenden Hirnabszesses[1]) nach Eliminierung der sekundären Bulbus- und Jugularisthrombose und nach sachgemässer Eröffnung des tiefen Nackenabszesses der Kranke an einer, durch die Plexuseiterung verursachten Kleinhirnmeningitis zu Grunde ging. Schultze zitiert einen ähnlichen Fall von Leutert[2]), der sich ebenfalls durch die eigentümliche Symptomentrias: Hirnabszess, Sinusthrombose und extradurale Eiterung ausgezeichnet hatte und bei dem ebenfalls eine Arrosion des Atlas durch den extraduralen Eiter angenommen worden war. Nicht ganz klar, jedenfalls aber aussergewöhnlich ist eine Beobachtung von Deutschländer[3]). Hier hatte eine extradurale Eiterung am Sinus transversus und am Bulbus sich nicht, wie es gewöhnlich der Fall ist und wie es auch hier angenommen wurde, längs der Vena jugularis in die Tiefe gesenkt, sondern war bis zum Atlanto-Occipitalgelenk gelangt, und zwar nur bis an die äussere Fläche desselben vorgedrungen. Überaus selten ist auch ein Verbreitungsweg, wie ihn Neumann[4]) geschildert hat. Neumann fand einen durch eine Fistel hergestellten Kommunikationsweg zwischen einer extraduralen, am Bulbus lokalisierten Eiterung und der weichen Hirnhaut einerseits (im Lebenden durch den Nachweis von Liquor cerebrospinalis erbracht) und einer durch das Foramen condyl. vermittelten Nackeneiterung andererseits. Es genüge dieses eine Beispiel, um zu zeigen,

---

1) Es wird vom Verf. ausdrücklich die Sinusthrombose als Folge des Hirnabszesses betrachtet, nicht aber der gewöhnliche umgekehrte Entstehungsmodus angenommen.

2) Leutert, Über die otitische Pyämie. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 41.

3) Verh. d. D. otol. Ges. X. Vers.

4) Sitzung der Österr. otol. Gesellschaft. 24. II. 1904.

wie sich die verschiedenen Wege, die otogene Senkungsabszesse nehmen, unter Umständen kombinieren und wie mannigfach die daraus resultierenden Symptomenkomplexe sein können.

Aus den angeführten verschiedenen Arten der Verbreitung otogener Senkungsabszesse geht hervor, wie oft gerade die Eitersenkungen als retropharyngeale Abszesse zu Tage treten. Wir wollen die verschiedenen Wege noch einmal kurz zusammenstellen. — Retropharyngealabszesse kommen bei otogenen Eiterungen in folgender Weise zu stande:

1. Durch direkten Durchbruch eines osteomyelitischen oder tuberkulösen Herdes des erkrankten Felsenbeines nach dem Rachen [Muck[1]), Klug[2]) und andere].
2. Durch Ausbreitung der Entzündung vom Mittelohr längs des M. tensor tympani oder direkt im peritubaren Gewebe weiterschreitend [Beobachtung von Kien[3]), Haug[4]), Blau[5]) u. a.].
3. Durch den Boden des Antrum bezw. die vordere Gehörgangswand Ausbreitung nach dem retropharyngealen Raum mit oder ohne Vermeidung des Kiefergelenks (Kien).
4. Von der Paukenhöhle aus erfolgender Durchbruch in das Kiefergelenk und von da aus Verbreitung in den retropharyngealen Spaltraum [Gruber[6])].
5. Von subduraler (De Rossi) oder extraduraler [Braunstein[7])] Eiterung der hinteren Schädelgrube aus erfolgender Durchbruch.
6. Verbreitung einer Sinusthrombose durch den Sinus petrosus superior und inferior auf den Plexus basilaris; sekundäre Vereiterung desselben mit Bildung eines retropharyngealen Abszesses [Schultze[8])].

---

1) Muck, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Diese Zeitschr. Bd. 37.

2) Abcès retropharyngeale d'origine auriculaire; érosion de la carotide; Mort par hémorrhagie 24 heures apres l'ouverture de l'abcès. Annales des maladies de l'oreille etc. Juli 1904.

3) l. c.

4) Haug l. c.

5) Blau, Retropharyngelabszess nach akuter Otitis media. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

6) Gruber, Wiener med. Zeitung 1884.

7) l. c.

8) l. c.

7. Von peribulbären Abszessen, die sich horizontal unter der Schädelbasis ausbreiten, erfolgender Durchbruch nach dem retropharyngealen Raum [Jansen[1]), Grunert].
8. Lymphogene Entstehung durch sekundäre Vereiterung retropharyngeal gelegener Drüsen nach akuter Mittelohreiterung (Most).

Dem, der mit der Verbreitung der Senkungsabszesse, welche die an der Schädelbasis oder im Atlanto-Occipitalgelenk lokalisierte Tuberkulose verursacht, vertraut ist, wird ohne weiteres auffallen, wie gerade die letzt zitierten Fälle (vor allem die unter der Rubrik: Seltene Verbreitungswege angeführten) in ihren klinischen Erscheinungen grosse Ähnlichkeit mit jenen zeigen können, vor allem wenn die Eiterung auf diese oder jene Weise, manchmal erst auf längeren Umwegen, zum Atlanto-Occipitalgelenk gelangt ist. So leicht es sein kann, einen Senkungsabszess als otogen anzusprechen, wenn eine sichere Ohreiterung bestanden hat und das zeitliche Auftreten des Abszesses einen ursächlichen Zusammenhang mit einer solchen vermuten lässt, so schwierig kann es werden, wenn bei dem dem Arzte zugeführten Patienten Abszesse gefunden werden, die der Lage nach als otogen anzusprechen sind, und die Anamnese heftige Schmerzen vor Auftreten der Ohreiterung ergibt, aber ohne dass ein objektiver Ohrbefund vorliegt. Wäre es doch immerhin möglich, dass der akute Mittelohrprozess zur Ausheilung gelangte, während sich Eiter noch im Warzenfortsatz findet, der einen Ausweg, besonders nach innen, gesucht hat und nun als schwierig zu deutender Senkungsabszess zu Tage tritt. Erst vor kurzem hatten wir Gelegenheit, bei einem uns von der chirurgischen Klinik zur Ohruntersuchung überwiesenen Patienten einen ähnlichen Befund festzustellen.

D., Thomas, 44 Jahre alt, Ziegeleiarbeiter aus Hotz[2]).

Früher nie krank ausser einem Rippen- und Schulterbeinbruch vor 5 Jahren gelegentlich einer Verschüttung. Seit 8—10 Wochen an Grösse allmählich zunehmende Geschwulst unterhalb des rechten Ohres, Schmerzhaftigkeit derselben; geringe Schluckbeschwerden (Steckenbleiben des Bissens im Anfangsteil des Schlundes). Schmerzen, die in die ganze rechte Kopfhälfte ausstrahlen und besonders das rechte Ohr

---

[1]) Jansen, Blaus Enzyklopädie der Ohrenheilkunde; Abschnitt: Thrombose des Bulbus venae jugularis.

[2]) Für gütige Überlassung dieser und der nachfolgenden Krankengeschichten bin ich Herrn Geh. Rat Garré zu lebhaftem Dank verpflichtet.



betreffen. Keine Abnahme der Hörschärfe, kein Ohrenfluss. Familienanamnese o. B.

Befund: Ziemlich kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Gut verschiebliche hintere Lungengrenzen, Atmungsgeräusch vesikulär, hinten begleitet von pfeifenden Geräuschen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Abdominalorgane o. Bes. Keine Drüsenschwellung. Der Ansatz des rechten Sternocleidomastoideus und der Vorderrand des Splenius ist durch einen nicht fluktuierenden, zirka faustgrossen, etwas druckempfindlichen Tumor abgehoben, der nach abwärts bis zur Grenze des oberen und mittleren Sternocleidomastoideus reicht. — Der Kopf ist etwas nach der rechten Seite geneigt. Bei Drehbewegungen des Kopfes wird die Schulter mitgenommen. Druck auf den Processus mastoideus nicht schmerzhaft; keine Schwellung im Bereich des Warzenfortsatzes. Beklopfen des Processus spinosi der einzelnen Halswirbel nicht schmerzhaft, dagegen wird Druck auf den Scheitel in der Längsachse der Wirbelsäule mit lautem Aufschreien beantwortet. Hörvermögen auf beiden Seiten etwas herabgesetzt (Ticken der Uhr auf 40 cm nicht mehr vernommen).

In der Ohrenpoliklinik wird festgestellt, dass der Trommelfellbefund normal ist und dass an der rechten hinteren Rachenwand, durch die Kuppe der Wölbung des rechten hinteren Gaumenbogens etwas verdeckt, ein Fistelgang zirka $3^1/_2$ cm schräg nach hinten und etwas nach oben abgeht. Augenhintergrund o. B. Eine am 5. XI. vorgenommene Inzision des Abszesses ergibt nicht sehr viel Eiter; keine Actinomycose-verdächtigen Körnchen. Im Ausstrich keine anderen Bakterien. —

Vergegenwärtigen wir uns, dass der Senkungsabszess genau an der Stelle sass, an der die Bezoldschen Mastoiditiden so oft eine Anschwellung zu machen pflegen, dass der ganze Prozess mit Ohrenschmerzen begann, so war ein Irrtum bezüglich der Herkunft des Abszesses sehr wohl möglich, und nur die Bekanntschaft mit diesem Prozess, von dem wir zufällig in den letzten Jahren mehrere Fälle gesehen hatten, und die schwer sichtbare, aber doch gefundene Fistel der hinteren Rachenwand, die so oft ein sicherer Wegeleiter für die Auffindung kariöser Prozesse an der Schädelbasis bezw. im Atlas gewesen ist, liess uns die richtige Deutung finden. — Nicht immer lagen die Verhältnisse so relativ einfach und nicht immer waren wir so glücklich, sofort das Richtige zu treffen, wie folgende Beobachtungen zeigen mögen, trotz gemeinsamer Arbeit von Chirurgen und Otologen. Zuvor die auszugsweise mitzuteilenden Krankengeschichten.

I. Sch., Max, Barbier, 20 Jahre alt.

In die medizinische Klinik aufgenommen am 3. VIII. 1896. Vater im Alter von 40 Jahren an Phthise gestorben; übrige Familienanamnese

o. B. Im Alter von 13 Jahren wurden ihm tuberkulöse Halsdrüsen exstirpiert. Seit einem Monat heftige Kopfschmerzen, nach dem Nacken und Hinterkopf ausstrahlend. Ab und zu Nackenschmerzen. Kein Husten.

Befund: Kleiner schwächlicher Mann; Narbenzüge an der rechten Halsseite. Pat. liegt somnolent im Bett, Kopf in die Kissen gebohrt. Beim Versuch, den Kopf aufzurichten, Nackensteifigkeit und heftige Schmerzen, cris hydrencephaliques; linksseitige Fazialisparese aller drei Äste, linkes Oberlid hängt tiefer herab als das rechte; Druckempfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes und der obersten Halswirbel. Lungen im ganzen o. B. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität ausser einer leichten Hypästhesie der »tieferen Teile« in beiden Armen.

6. VIII. Im vorderen unteren Quadranten des rechten Trommelfelles eine über stecknadelkopfgrosse Perforation, aus der etwas Eiter tritt. Empfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes. Augenhintergrund frei. Diffuse Trübung der linken Cornea.

8. VIII. Schmerzen im Kopf haben nachgelassen, nur in der Hinterhauptsschuppe lokalisiert. Kopf kann leichter, nur mit seitlicher Unterstützung, in die Höhe gebracht werden.

16. VIII. Status unverändert. Kein Brechen. Das für Meningitis charakteristische Wechseln der Symptome fällt auf. Anfallsweise Attacken heftiger Kopfschmerzen.

18. VIII. Lumbalpunktion ergibt klare, helle Cerebrospinalflüssigkeit.

21. VIII. 45 g Jodkali ohne Erfolg. Patient willigt, da keine Bessernng eintritt, in die vorgeschlagene Operation, die sogleich in der chirurgischen Klinik vorgenommen wird. Dabei findet sich der Processus absolut sklerosiert. Sinus wird in Ausdehnung von $1^1/_2$ cm freigelegt; Antrum und Paukenhöhle ohne Veränderungen.

22. VIII. Nackensteifigkeit scheint nach der Operation geringer geworden zu sein.

26. VIII. Kopfschmerzen haben ganz nachgelassen.

27. VIII. Hält den Kopf wieder steif. Nach dem Verbandwechsel auf dem Verbandtisch Lähmung beider Beine und Arme. Verschwommene Sprache. Am Nachmittag sind die Beinbewegungen wieder frei, Arme auch jetzt noch nicht zu bewegen, dagegen die Finger.

28. VIII. Schwankungen in den Lähmungserscheinungen.

30. VIII. Lähmung beider unteren Extremitäten wieder sehr ausgeprägt. Nachmittags Wechsel in den Lähmungserscheinungen. Temp. 39,6. Nachts Cheyne-Stokessches Atmen.

31. VIII. Lähmung der Beine wieder vorhanden. Zum erstenmal wieder eine Lähmung des linken Armes, während der rechte bewegt werden kann.

1. IX. Exitus. Bei der Sektion findet sich in der Spitze der rechten Lunge ein erbsengrosser käsiger Herd. Eine grosse Anzahl

von Halsdrüsen teils geschwollen, teils käsig zerfallen. Nach Herausnahme des Gehirns erscheint es auffällig, dass der Processus odontoideus sofort in das Hinterhauptloch hineinfällt. Neben ihm entleert sich eine grosse Menge trüber, nicht eitriger Flüssigkeit. Die rechte Seite des Processus odontoideus, sowie der vordere Abschnitt des Atlaskörpers und der vordere Umfang des Hinterhauptloches fühlt sich rauh an. Nach Herausnahme der Halsorgane zeigt sich der Epistropheus ebenso wie der III. Halswirbel rauh und von morscher Konsistenz. Mit der Sonde gelangt man in eine im Innern der Wirbelkörper gelegene Höhlung, die jedoch nur klein ist. Dura mater intakt. Dem erkrankten Wirbelkörper liegen unmittelbar verkäste Lymphdrüsen an.

II. W., Paul, 29 J., Oberschweizer aus Vielguth.

Öfter Husten. Eine Schwester wegen Lungenleiden behandelt. Vor einem Jahr Rippenquetschung rechterseits und Fall aus 2 Meter Höhe auf den Hinterkopf. Seitdem zeitweise Kopfschmerzen. Vor $^1/_2$ Jahr Ohrensausen links. Eine vom Arzt ausgeführte Paracentese soll Eiter entleert haben, doch hat der behandelnde Arzt den Pat. erst nach 8 Tagen wieder gesehen. Nach 3 Wochen hörte die Eiterung auf. Die Kopfschmerzen wurden dann wieder heftiger und betrafen besonders die Gegend hinter dem linken Ohr, erstreckten sich aber auch auf den Hinterkopf und das rechte Ohr, und strahlten zwischen die Schulterblätter aus. Auf heftige Attacken folgten schmerzfreie Pausen, gleichzeitig Auftreten von Nackensteifigkeit. Am 5. VII. 04 in ein Krankenhaus aufgenommen, wurde er wegen Meningitis mit Eisblase etc. behandelt. 14 Tage nach seiner Aufnahme bildete sich hinter dem linken Ohre ein Abszess. Nach weiteren 8 Tagen verliess er das Krankenhaus und begab sich in Behandlung von Prof. Hinsberg, der ihn in seine Privatklinik aufnahm. Hier wurde am Ansatz des linken Sternocleidomastoideus eine deutliche Vorwölbung, die aber mehr eine diffuse, sich nicht scharf abgrenzende war, festgestellt. Warzenfortsatz durchzufühlen, nicht besonders druckempfindlich. Kopf nach links geneigt, Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft. Pseudonackenstarre. Übriger Organbefund bis auf leichte Dämpfung der rechten Lungenspitze unwesentlich. Trommelfell links abschilfernd, grauweiss; Hammergriff injiziert, mäfsig einwärts gestellt. (Abgelaufene Otitis media acuta.) Flüstersprache links 3—4 m. Weber nach links lateralisiert. Schwabach verlängert. In der Annahme einer Mastoiditis mit Senkungsabszess am

24. VII. Inzision über dem Warzenfortsatz. Im Processus normale Zellen, Antrum nicht eröffnet, Spitze des Warzenfortsatzes weggenommen. Von da aus gelangt die Sonde in einen hinter dem Sternocleidomastoideus sitzenden Abszess, der entleert und von einer neuen Schnittöffnung aus drainiert wird.

3. VIII. Wunde sieht gut aus, Drain verkürzt, starke Schmerzen im Hinterkopf. Temp. bis 38,3°.

Rechts Gegend des Emissarium mast. sehr druckempfindlich, ebenso der oberste Teil der Halswirbelsäule. Zum erstenmal Beschwerden beim Schlingen ohne objektiven Befund im Hals.

5. VIII. Abendtemp. 37,9°. Steifigkeit des Halses. Schmerzen haben zugenommen. Eine von chirurgischer Seite vorgenommene Untersuchung stellte fest, dass bei Palpation vom Munde aus die Gegend des Atlas und Epistropheus besonders links druckempfindlich ist. Dreh- und Nickbewegungen des Kopfes, ebenso direktes Beklopfen der Processus spinosi der oberen Halswirbel nicht schmerzhaft. Im spärlichen Sputum keine Tuberkelbazillen. Da die Schmerzen im Nacken, Hinterkopf und hinter dem rechten Ohr stärker werden, soll auf Rat von Prof. Henle auch auf der rechten Seite operiert werden. Doch unterblieb dies, da sich in der Nacht zum

10. VIII. spontan 2—3 Esslöffel Eiter durch den Mund entleerten, worauf die Schluckbeschwerden und die Schmerzen im Kopf etwas nachliessen. Die Durchbruchstelle an der hinteren Rachenwand wurde nicht gefunden. Doch bald trat wieder der alte Zustand ein, an dem auch eine am

20. X. 04 vorgenommene Eröffnung der schon verheilten Fistel hinter dem linken Ohr mit Entleerung einer mäfsigen Menge Eiter nichts änderte. Die Schmerzen haben besonders am Nacken und hinter dem rechten Ohr sehr zugenommen. Temperaturerhöhung bis 39°. Die Beweglichkeit des Kopfes ist sehr beschränkt. Pat. wird deshalb am

23. X. der chirurgischen Klinik überwiesen. Hier kehrt die Körpertemperatur in einigen Tagen wieder zur Norm zurück; auch die Schwellung wird unter feuchten Umschlägen geringer. Bei der sehr erschwerten Palpation vom Munde aus (Pat. kann den Mund nur wenig öffnen) kommt der Finger direkt auf rauhen Knochen. Das Röntgenbild zeigt verschwommene Konturen zwischen den ersten drei Halswirbeln, die Körper des Epistropheus und des Atlas geben einen viel dichteren Schatten, als es den normalen Wirbelkörpern entspricht. Eine nochmalige Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen negativ.

3. XI. Schwellung hinter dem rechten Ohr geringer geworden. In der Annahme, dass es sich um einen chronisch entzündlichen Prozess am Atlas, Epistropheus und der Schädelbasis handelt, wird am

8. XI. in Lokalanästhesie durch einen hinter dem rechten Sternocleidomastoideusansatz senkrecht nach unten geführten Schnitt der Abszess eröffnet und wenig Eiter entleert (im Eiter durch Ausstrich Staphylokokken nachgewiesen). Die grössere Menge entleert sich gleichzeitig durch den Mund. Die Fistel heilt in der Folge unter täglichem Verbandwechsel und nachfolgender Anlegung einer Schanzschen Kravatte aus. Pat. wird am

10. XII. mit Stützapparat geheilt entlassen.

III. H., Paul, 34 J., Droschkenkutscher aus Breslau.

Aufgenommen in die chirurgische Klinik am 21. V. 06. Bruder an Lungentuberkulose gestorben, sonst Familienanamnese o. B. Früher stets gesund. Sein jetziges Leiden begann im Februar dieses Jahres mit Stechen, zuerst im rechten, dann im linken Ohr, und Kopfschmerzen. Ausserdem Schmerzen beim Schlucken. Er suchte deshalb die Ohrenpoliklinik auf, wo am

2. III. 06 folgender Befund erhoben wurde. Beide Trommelfelle blass, leicht eingezogen, der weiche Gaumen leicht gerötet, an der hinteren Rachenwand einige Granula, Seitenstränge verdickt. Diagnose: Pharyngitis. Kurze Zeit darauf trat hinter dem rechten Ohr eine Schwellung auf, die mit heissen Umschlägen behandelt und zunächst für eine Lymphadenitis gehalten wurde. Trotz dieser Therapie Zunahme der Schwellung und der Kopfschmerzen, während die Ohrenschmerzen verschwanden.

29. III. 06. In ein Krankenhaus aufgenommen. Die Schwellung am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus wird inzidiert. Nach 14 Tagen gebessert entlassen. Die Inzisionswunde wurde später noch zweimal in poliklinischer Behandlung erweitert, ohne dass die Beschwerden schwanden. Dieselben nahmen vielmehr in der heftigsten Weise zu. Seit 8 Tagen sieht der Pat. mit dem rechten Auge nicht mehr so gut wie früher; gestern Abend zum erstenmal Erbrechen. Seit heute Doppeltsehen.

Befund: Kräftig gebauter Mensch in reduziertem Ernährungszustand. Pat. hält den Kopf leicht nach rechts geneigt und die Halswirbelsäule steif. Beugung des Kopfes nach vorn und nach hinten in geringem Grade aktiv möglich, passiv schmerzhaft. Bewegung seitwärts aktiv unmöglich, passiv sehr schmerzhaft. Hinter dem rechten Ohr finden sich zwei Inzisionsnarben, von denen eine noch in einer Länge von 4 cm offen ist. Ganz minimale Sekretion. Die eingeführte Sonde dringt an einer Stelle weit in die Tiefe und kommt an der rechten Seite der hinteren Rachenwand an einer durch livide Rötung im Mund hervortretenden Stelle zum Vorschein. Die Umgebung der Wunde ist etwas gerötet und schmerzhaft, ebenso die korrespondierende Stelle der linken Seite. Beide Processus mastoidei schmerzfrei. Dagegen ist die Halswirbelsäule und zwar die Processi spin. II und III druckempfindlich, ebenso, wenn auch in geringerem Grade, ist starker Druck auf den Scheitel des Kopfes schmerzhaft. Die Konturen des Halses von vorn sind im ganzen erhalten, die hintere Rachenwand ist nicht vorgewölbt und auch nicht besonders druckempfindlich. Geringe Parese des linken Abducens. Rechts beginnende Neuritis optica. (Augenklinik.) Übrige Hirnnerven frei. Haut- und Sehnenreflexe normal. Kein Babinski. Aktinomykoseverdacht.

3. VI. Pat. bekommt Jodkali. Abends stets leichte Temperatursteigerung.

4. VI. Beweglichkeit der Halswirbelsäule etwas besser. Kopfschmerzen unverändert.

12. VI. Temperatursteigerung abends bis 39 ^{0}. Es besteht jetzt doppelseitige Stauungspapille. (Augenklinik.)

19. VI. Im ganzen unveränderter Zustand. Dauernde Kopfschmerzen; Wunde hinter dem rechten Ohr noch nicht geschlossen. Hinter dem linken Ohr jetzt grössere Schmerzen als rechts. Deutliche Schwellung hier und hinter dem linken Kieferwinkel. Leichte Kieferklemme. An der hinteren Rachenwand jetzt zu beiden Seiten je eine deutliche im ganzen weiche, nicht druckempfindliche Geschwulst; keine Fluktuation. Schluckbeschwerden.

23. VI. In Äthernarkose Neissersche Probepunktion des Gehirns rechts und links von einer oberhalb des Sinus transversus zirka zwei querfingerbreit nach aussen von der Protuberantia occipitalis ext. gelegenen Stelle aus ohne Erfolg. Ausschabung der Fistel der rechten Halsseite.

1. VII. Pat. hat den Eingriff gut überstanden, schläft sehr viel. An der linken Halsseite hinter dem oberen Drittel des Sternocleidomastoideus fühlt man eine sehr derbe, schmerzhafte, unregelmäfsige Geschwulst, Fluktuation nicht sicher. Durchschnittliche Abendtemperaturen von 38 ^{0}, zeitweise bis 39 ^{0}. Deshalb am

2. VII. nochmalige Operation: 12 cm langer Längsschnitt etwa dem äusseren Rande des linken Musc. semispinalis capitis entsprechend, durch Haut- und Weichteile bis auf einen ganz in der Tiefe gelegenen Abszess. Es entleert sich serös-eitrige Flüssigkeit neben eigentümlich gelb verfärbten Gewebsfetzen; keine auf Aktinomykose verdächtigen Körnchen. Dann wird bis zur Schädelbasis vorgedrungen und unterhalb des Linea nuchae sup. 2 Querfinger nach hinten vom Processus mast. eine markstückgrosse Trepanationsöffnung im Schädel angelegt. Hirnpunktion negativ. Nackenabszess gründlich entleert, eine Gegenöffnung angelegt. Der eingeführte Finger kommt bequem in den retropharyngealen Raum, den man von der Höhe der Tonsillen bis fast zum Jugulum abtasten kann.

5. VII. Vom hygienischen Institut eine Streptothrixart gezüchtet. Rechtsseitige Stauungspapille (Augenklinik). Linksseitige Abduzensparese.

25. VII. Wenig veränderter Zustand. Zunehmende Schluckbeschwerden. Die infiltrierten Partien am Halse haben sich unter Jodoformglyzerininjektionen etwas erweicht. Noch immer starke Kopfschmerzen.

28. VII. Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit. Seit einigen Tagen Ohrenlaufen links, das von jetzt ab drei Wochen anhält; ziemlich starke Sekretion, besonders im Anfang. Trommelfellbefund: Gerötetes, etwas vorgewölbtes Trommelfell links. Perforation nicht deutlich zu sehen.

30.—31. VII. Patient kann keinen Urin lassen, muss katheterisiert werden. Leichte Parese beider Beine rechts und links. Sensibilität leicht herabgesetzt.

1. VIII. Hat wieder spontan Urin entleert.

6. VIII. Beiderseits Exophthalmus. Unter dem rechten Augenlid haselnussgrosser Abszess, der inzidiert wird.

10. VIII. Die Lähmung der unteren Extremitäten hat zugenommen. Pat. kann nicht mehr stehen, lässt unter sich. Urin 10 Tage mit Katheter entleert, jetzt Ischuria paradoxa, Cystitis.

16. VIII. Patient ist in den letzten Tagen sehr herunter gekommen. Temp. abends um 38°, Abszessfistel am Halse fast geschlossen. Exophthalmus links hat rapid zugenommen, Lidschluss unmöglich. Deshalb Ulzeration der Cornea. Phthisis bulbi. Parese der unteren Extremitäten unverändert, Reflexe erloschen.

18. VIII. Ein Abszess an der lateralen Seite des Bulbus wird inzidiert.

30. VIII. Ein Abszess am rechten unteren Augenlid wird inzidiert.

4. IX. Der letztoperierte Abszess am linken Hinterkopf sezerniert wieder stärker. Inzision eines Abszesses an der Stirn.

7. IX. Lässt Stuhl und Urin unter sich. Decubitus. Abendliche Temperatursteigerung bis 39°.

15. IX. Pat. will unbedingt die Klinik verlassen. Anfang November ausserhalb gestorben. Sektion nicht möglich.

Die drei zitierten Krankengeschichten geben eine gute Illustration für die an der Schädelbasis, in dem Atlanto-Occipitalgelenk und den obersten Halswirbeln lokalisierten chronischen Entzündungen. Dass es sich nur im ersten Fall um eine sichere Tuberkulose, im zweiten vielleicht um eine Osteomyelitis, im dritten sicher um Aktinomykose bezw. um eine Streptothrixinfektion handelt, macht für die Symptomatologie dieser Processe nicht allzu viel aus, eher schon für den klinischen Verlauf, wie wir später noch sehen werden.

v. Bergmann hat von dem Krankheitsbild der Atlanto-Occipitaltuberkulose, ihrer Prognose und Therapie, wie erwähnt, schon 1890 eine ausführliche Schilderung entworfen und zwar an der Hand von zwei Obduktionsbefunden und den Krankengeschichten von drei zufällig gleichzeitig in seiner Klinik wegen dieses Leidens in Behandlung befindlichen Patienten. Er betont, wie häufig diese Prozesse verkannt werden und besonders bei plötzlichen Todesfällen zu Verwechslung mit vereiterten Brüchen der Wirbelsäule Veranlassung gegeben hätten, und zeigt zugleich durch die gleichzeitige Vorstellung von drei Kranken, dass die Atlanto-Occipitalgelenktuberkulose durchaus nicht zu den

grössten Seltenheiten gehört. Lange bevor die charakteristische steife Kopfhaltung eintritt, können schon nervöse Symptome auf die Zerstörung im Knochen aufmerksam machen, die sich in folgender Weise äussern können:

1. Durch Lidzuckungen, Nystagmus und Pupillendifferenz.
2. Durch Schwindelanfälle mit Vergehen der Sinne und spätere heftige Kopfschmerzen.
3. Durch heftige Schmerzen in der Gegend beider Processus mastoidei, und endlich durch Schmerzen in der Scheitelgegend, der Gegend des Ohres und rechtsseitige Zahnschmerzen.

Alle diese Schmerzen kommen nach v. Bergmann durch Reizung des N. occipitalis magnus und der Hautäste aus dem Plexus cervicalis (occip. minor und auricularis magnus) zu stande; speziell lässt sich durch Druck auf den II. Processus spin. der durch den Occipit. magnus vermittelte Nacken- und Hinterhauptschmerz erheblich steigern. Die als Frühsymptom einmal beobachteten Schluckbeschwerden finden in einer vielleicht durch Zirkulationsstörung verursachten Läsion des Nervus hypoglossus ihre wahrscheinlichste Erklärung. Diesem nur manchmal vorhandenen, häufiger fehlenden Prodromalstadium schliesst sich die charakteristische steife Kopfhaltung an, die bald in einer Schwellung der Nackengrube, welche sich später nach beiden Seiten zu ausdehnt, ihre objektive Begründung erfährt. Es folgen dann erst die Senkungsabszesse, gewöhnlich in das Dreieck zwischen M. rectus capitis posticus major, rectus capitis lateralis und obliquus capitis superior, also noch tiefer, als die durch die Arteria occipitalis nach hinten geleiteten otogenen Eiterungen zu sitzen pflegen. Erst später gelangen diese mehr an die Oberfläche und treten gewöhnlich hinter dem Processus mastoideus am hinteren Rand des Sternocleidomastoideus zu Tage. Gelingt es jetzt nicht, den Eiter durch Inzision möglichst vollständig zu entleeren, so kann in seltenen Fällen ein Durchbruch durch das For. lacerum in die Schädelhöhle mit nachfolgender Thrombosierung des Sinus, oder was häufiger der Fall ist, in den Rückgratskanal erfolgen. Hier bleibt wiederum die Eiterung entweder rein extradural oder sie durchbricht die Dura, oder endlich sie führt zu sekundärer Spondylitis tuberculosa mit ihren Folgeerscheinungen (dauernde Lähmung etc.).

Erst ganz neueren Datums und daher noch ergänzungsbedürftig sind unsere Kenntnisse über osteomyelitische Erkrankungen der

Schädelbasis und der obersten Halswirbel. Eichel[1]) erwähnt einen Fall von subakuter Osteomyelitis der Schädelbasis zwischen Processus mastoideus und Condylen, die sich durch eine Schwellung unterhalb der Linea occipitalis superior manifestierte und als erstes Symptom Schmerzen im Bereich des rechten N. supraorbitalis aufwies. — Die von Minin[2]), Eichel, Schmidt[3]), Hahn[4]) Weber[5]) u. a. mitgeteilten teils primären, teils sekundären osteomyelitischen Eiterungen der obersten Halswirbel weichen z. T. in ihrer Symptomatologie von den tuberkulösen Eiterungen nur wenig ab, und zeigen nur unter Umständen die auch bei osteomyelitischer Erkrankung anderer Wirbelsäulenabschnitte beobachteten Eigentümlichkeiten, nämlich rascheren Verlauf, verbunden mit hohem Fieber und Delirien. Sie gestatten eine energische und im ganzen erfolgreiche Therapie, wenn der Herd nicht im Wirbelkörper, sondern im Bogenteil und in den Processus spinosi sitzt. Allerdings wird es auch bei diesem Sitz wesentlich darauf ankommen, welche Wege der Eiter einschlägt, ob er in den Rückenmarkskanal durchbricht, zu spinaler oder nur zu Kompressionsmyelitis führt, oder frühzeitig an anderer Stelle zum Vorschein kommt und somit bald eine chirurgische Therapie veranlasst. Anders, wenn der Sitz der Eiterung das Atlanto-Occipitalgelenk oder Atlas und Epistropheus selber sind. Dürfen wir aus dem immerhin geringen Material von 3 Beobachtungen, die sämtlich Abbot und Makins[6]) zugehören, nach Ansicht Eichels allerdings nicht radikal genug operiert wurden, irgend welche Schlüsse ziehen, so ist es der, dass die hier lokalisierte Osteomyelitis einerseits sehr grosse Neigung zum Einbruch in die Meningen und zu tödlicher Basilarmeningitis, andererseits zum Einbruch in die Blutbahn und zu Metastasierung zeigt, aber nicht, worauf auch Eichel hinweist und was besonders merkwürdig erscheinen muss, retropharyngeale Abszesse zu bilden. Gemeinsam allen drei Kranken waren folgende Initialsymptome: Fieber, Kopfschmerzen, äusserst schmerzhafte Schwellung

[1]) Eichel, Über Osteomyelitis acuta des Atlas. Münch. med. Wochenschrift 1900.

[2]) Minin, Zur Diagnose und Therapie der akuten Ostitis. Wratsch 1882.

[3]) Schmidt, Zur Kasuistik der Wirbelosteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1901.

[4]) O. Hahn, Über die akute infektiöse Osteomyelitis der Wirbel. Bruns' Beiträge Bd. 25.

[5]) Weber, Über die akute primäre Osteomyelitis der Halswirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

[6]) Ausführlich in Hahn l. c.

beider Nackenseiten, steife Kopfhaltung und endlich die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Druck. Dagegen scheinen nervöse Symptome, die einen wichtigen diagnostischen Fingerzeig hätten abgeben können, vollständig gefehlt zu haben. Von den übrigen chronisch-entzündlichen Prozessen an der Schädelbasis und den obersten Halswirbeln, speziell der Aktinomykose, lässt sich wohl kaum irgend ein charakteristisches Bild entwerfen; immerhin scheinen auch bei ihr Nackenschmerzen und Schwellung hinter dem Ohr, die auch in dem Fall von Terrier und Dujardin[1]) zu einer vergeblichen Warzenfortsatzaufmeisselung führten, zu den ziemlich früh auftretenden Symptomen zu gehören. Gehen wir unter Zugrundelegung dieser diagnostischen Bemerkungen kurz auf die von uns angezogenen Beobachtungen ein, so war es im ersten Fall das für Meningitis charakteristische Wechseln der subjektiven Beschwerden im Verein mit der Nackensteifigkeit, dem Ohrbefund, der zeitweisen Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, der Lähmung des Fazialis und Oculomotorius, das zu der Fehldiagnose einer endokraniellen Komplikation nach Ohreiterung führte. Dazu kam, dass die für Wirbel- bezw. Schädelbasistuberkulose charakteristische Kopfhaltung und die Kopf- und Nackenschmerzen bei dem Fehlen jeder Schwellung im Nacken falsch gedeutet wurden. Die Sektion lieferte eine Erklärung für das Ausbleiben der Nackenschwellung, indem sie nachwies, dass es sich um eine ziemlich zirkumskript gebliebene Halswirbeltuberkulose handelte und Senkungsabszesse besonders nach der Nackengegend nicht vorhanden waren. Die beiden anderen Beobachtungen sind besonders deshalb interessant, weil beide Patienten lange vor dem Auftreten von irgend welchen sonstigen Symptomen durch Ohrenschmerzen zum Arzt geführt wurden. Erst später trat, was für die in Rede stehenden Affektionen beinahe als charakteristisch erscheinen muss, zuerst auf der einen, dann auf der anderen Seite am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus, also an typischer Stelle eine Schwellung auf, die dann inzidiert werden konnte. Als Zwischenstadium erfolgte in der zweiten Beobachtung ein Durchbruch durch die hintere Pharynxwand.

v. Bergmann hat, wie schon früher erwähnt, auf dieses wichtige Primärsymptom der Ohrenschmerzen, das so häufig zu Fehldiagnosen und zu einer fehlerhaften Therapie Anlass gab, zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt. Er berichtet von einem 39 jährigen Patienten, bei dem

[1]) Terrier et Dujardin, Un cas d'actinomycose cervico-cranienne. Revue de chir. 1906.



wegen Ohrenschmerzen ohne nachweisbare Nackenschwellung (die ja, wie unsere Beobachtung zeigt, auch vollkommen bis zum Ausgang fehlen kann) die mehr weniger vergebliche Parazentese ausgeführt wurde, erwägt andererseits aber auch die Möglichkeit, dass es durch den chronisch entzündlichen Prozess zu Verengerung des Gehörganges, damit zu einer Erkrankung des äusseren Gehörganges und eitrigem Ausfluss kommen konnte. Sehr bemerkenswert und für den Otologen interessant ist auch der Befund, den v. Bergmann bei einem anderen 36jährigen Patienten erheben konnte. Auch hier waren Ohrenschmerzen das Primärsymptom für einen auf der gleichen Seite lokalisierten Senkungsabszess im Nacken, und viel später erst wurde wiederum das Erscheinen eines zweiten Eiterherdes an der entsprechenden Stelle der anderen Seite durch heftige Ohrenschmerzen ohne lokalen Ohrbefund angekündigt. Es scheint also diesem Symptom eine verhältnismäfsig grosse Bedeutung für die Frühdiagnose dieser Prozesse zuzukommen. Dass im weiteren Verlauf der Erkrankung wirkliche Ohreiterung zu stande kommen kann, ist nichts seltenes, sei es nun, dass eine vorher übersehene Mittelohrentzündung von neuem aufflackert oder, wie in der Beobachtung von Grünwald[1]), von einem prävertebralen Abszess aus, der hier die Folge einer durch eine accessorische Nebenhöhleneiterung veranlassten Karies des Atlas war, das Mittelohr, dann wohl gewöhnlich auf dem Wege der Tube, infiziert wird und eine hierdurch veranlasste akute Otitis media zu Perforation des Trommelfelles und Eiterausfluss aus dem Ohre führt. Schliesslich kann auch extradural angesammelter Eiter sekundär wieder in das Gehörorgan einbrechen, was vielleicht bei unserem letzten Patienten mit Aktinomykose der Schädelbasis der Fall war. Überhaupt muss bei diesem Patienten auf eine sichere Erklärung, wie die verschiedenen endokraniellen Symptome (Neuritis optica, Exophthalmus) zu stande kamen, mangels einer Sektion verzichtet werden.

Dass die an verschiedenen Stellen des Gesichts regellos aufgetretenen Abszesse auf dem Wege der Blutbahn vermittelt wurden, eine Möglichkeit, die für die Streptothrixinfektion wohl von Löhlein und mir[2]) zuerst bewiesen wurde, ist bei dem Fehlen sonstiger metasta-

---

[1]) Grünwald, Subvertebraler Abszess etc., ausgehend von einer Eiterung einer accessorischen Keilbeinhöhle. Zahlreiche Komplikationen. Arch. f. Laryngol., Bd. XII.

[2]) Engelhardt und Löhlein, Zur Kenntnis der Streptothrixpyämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 75.

tischer Eiterungen nicht sehr wahrscheinlich. Als feststehend kann wohl nur angenommen werden, dass eine extradurale Eitersenkung nach dem Rückgratskanal stattfand, denn die wechselnden Lähmungserscheinungen finden, bei dem negativen Ausfall der Lumbalpunktion, in einer Kompression des Rückenmarks durch extradurale Eiterung ihre ungezwungenste Erklärung.

Aus der kurzen Gegenüberstellung der Wege, die einerseits otogene Eiterungen einschlagen können, und des Symptomenbildes und der Folgezustände suboccipitaler Entzündungen andererseits ergibt sich ohne weiteres, inwiefern beide Prozesse zu Verwechslung führen können. Es werden einmal vor allem die durch die Arteria occipitalis nach hinten weiter geleiteten Eiterungen des Ohres, ferner die durch die verschiedenen Emissarien oder durch Entzündung der Venenwand (besonders der Venae condyloidae) zu den tiefen, kurzen Nackenmuskeln vermittelten Eiteransammlungen sein, die unter Umständen eine suboccipitale Eiterung annehmen lassen, das andere Mal die Fälle mit zweifelhaftem oder positivem Ohrbefund und doppelseitiger oder besonders einseitiger Nackenschwellung, die zu der falschen Annahme einer otogenen Entstehung führen. Eine Reihe von Symptomen ist ja, wie früher hinlänglich erörtert, beiden Prozessen gemeinsam. Immerhin wird sich eine Entscheidung in fast allen Fällen treffen lassen. Abgesehen davon, dass die Anamnese neben einer genauen Untersuchung des Ohres sehr häufig eine rasche Entscheidung möglich machen wird, ist und bleibt bei der durch die Arteria occipitalis vermittelten Eiterung, die bei weitem den häufigsten Modus der nach hinten weitergeleiteten Bezoldschen Mastoiditis darstellt, in der Regel die Schwellung eine streng halbseitige, da ihr durch das Ligamentum nuchae ein weiteres Fortschreiten unmöglich gemacht wird. Nur bei den sehr seltenen, direkt unter dem Periost gelegenen tiefen Nackeneiterungen, wie sie bei Durchbruch intrakranieller Eiteransammlungen durch die Sutura occipitomastoidea etc. und durch Phlebitis, besonders der Venae condyloideae, induziert werden, ist eine diffuse Nackenschwellung die Regel. Ist die Ohreiterung allerdings in den Retropharyngealraum durchgebrochen (und wir haben oben gesehen, wie mannigfach die Wege sind, die zu einem derartigen Ereignis führen können), so kann die Folge wieder eine suboccipitale Entzündung mit allen ihren Begleiterscheinungen sein und die Diagnose wesentlich erschwert werden.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, auf die Therapie der suboccipitalen Entzündungen einzugehen. Es genüge, nur darauf hin-

zuweisen, dass die Inzision der Eiteransammlung dicht hinter dem Sternocleidomastoideus bei der Tuberkulose des Atlanto-Occipitalgelenkes zugleich die beste Therapie für die Entleerung des entweder gleichzeitig oder in der Regel etwas später auftretenden Retropharyngealabszesses ist. Chiene hat bekanntlich die operative Inangriffnahme tuberkulöser Retropharyngealabszesse von dieser Stelle anstatt der direkten Eröffnung vom Rachen aus empfohlen und ist sein Vorschlag wohl ziemlich allgemein acceptiert worden. So traurig die Prognose der tuberkulösen suboccipitalen Entzündungen im allgemeinen auch ist (v. Bergmann berechnet die durchschnittliche Lebensdauer der Patienten vom Beginn der Erkrankung auf 8 Monate, höchstens 1—2 Jahre), so ist doch einerseits, wenn auch äusserst selten, anatomische und auch klinische Heilung der Tuberkulose des Atlas beobachtet, andererseits sind durch Extensionsbehandlung und durch Stützapparate recht gute, wenn auch nur vorübergehende Erfolge erzielt worden[1]). Eine energischere Therapie, die sich nicht nur auf Inzision des Senkungsabszesses beschränken darf, sondern in Freilegung des osteomyelitischen Herdes im Knochen bestehen muss, erfordern wohl im allgemeinen die osteomyelitischen Prozesse an der Schädelbasis und in den obersten Halswirbeln. Ermuntern doch gerade Erfolge, wie sie Eichel und andere erzielt haben, eventuell noch weiter zu gehen und zutreffenden Falles nicht nur die erkrankten Proc. spinosi und Bogen, sondern auch die Wirbelkörper freizulegen, Mafsnahmen, die bekanntlich bei der Tuberkulose streng verpönt sind.

---

[1]) Die erst nach Abschluss dieser Arbeit erschienene Veröffentlichung von Payr (Die operative Behandlung des Malum suboccipitale. Deutsche med. Wochenschr.. v. Bergmann-Nummer) enthält den kühnen, anscheinend glänzend gelungenen Versuch einer Radikaloperation der atlanto-occipitalen Tuberkulose durch breite Freilegung von Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus. Voraussetzung für diesen allerdings wohl äusserst selten indizierten Eingriff wäre anatomisch ein Beschränktbleiben auf den vorderen und hinteren Bogen des Atlas oder den Proc. transversus oder den Gelenkfortsatz, auf dem das A.-O.-Gelenk ruht. Eine Förderung für die richtige Auswahl der Fälle wäre nach Payr einmal von einer verfeinerten Frühdiagnose, für die das Freibleiben der Drehbewegungen des Kopfes und geringe Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Scheitel wesentliche Anhaltspunkte bieten würden, und weiteren Ausbau der Diagnostik durch Röntgenverfahren zu erwarten. Ob es sich nicht empfiehlt, wie schon oben ausgeführt, gerade den durch den occipitalis major so häufig vermittelten oft einseitigen Ohrenschmerzen, die auch in dem von Payr erfolgreich operierten Fall vorhanden waren, als Frühsymptom besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden? Zugleich erscheint durch diesen erfolgreichen Versuch Payrs auch die Therapie der Osteomyelitis der obersten Halswirbel (s. u.) in eine andere Beleuchtung gerückt.

Es ist dies ein Weg, den Riese[1]) für die unteren (V. und VI.) Halswirbel wenigstens, mit Erfolg trotz des nachträglichen Auftretens metastatischer Eiterungen beschritten zu haben scheint. Allerdings wird die Entscheidung, wieviel man in dieser Richtung wagen darf, unabhängig von der Abwägung der Gefahren derartiger Eingriffe (sekundäre Gibbusbildung u. s. w.), von weiteren Erfahrungen abhängig gemacht werden müssen. Glaubt doch z. B. Grisel[2]) auf Grund eigener und fremder Beobachtungen zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass da, wo die einfache Inzision nichts genützt habe, auch grössere Eingriffe erfolglos geblieben seien. Dass endlich die Therapie der Aktinomykose der Schädelbasis wesentliche Fortschritte machen werde, einerlei ob sie vom Ober- oder Unterkiefer direkt auf die Schädelbasis weitergeleitet wurde (Poncet[3]), Markus[4]) u. a.), oder ob, wie in zwei Beobachtungen von Rivière und Thévenot[5]) die Infektion von der hinteren Rachenwand auf dem Umwege einer eitrigen Mittelohrentzündung und Mastoiditis zur Schädelbasis gelangte, ist bei der Schwierigkeit, an die verschiedenen versteckten Herde heranzukommen, und der erfahrungsgemäfsen Neigung dieser Prozesse, sekundär eine Meningitis zu verursachen, wenig wahrscheinlich. Dass die Fälle, bei denen die Ausbreitung an die Schädelbasis von der prävertebralen Region aus erfolgte, von vornherein, chirurgisch wenigstens, unangreifbar sind, ist ohne weiteres verständlich. Dem entspricht auch im allgemeinen die klinische Erfahrung, musste doch z. B. Markus von 13 Fällen von Aktinomykose der Kopf-Halsregion nur die beiden auf die Schädelbasis übergegangenen als ungeheilt anführen. Auch der allein von uns aufgefundene Heilerfolg, den Terrier und Dujardin[6]) mitgeteilt haben, muss nach dem eigenen Bericht der Autoren mehr als zweifelhaft erscheinen. — Demgegenüber bieten die otogenen Senkungsabszesse, von seltenen Ausnahmen abgesehen, bei nicht vernachlässigten Fällen bekanntlich eine sehr günstige Prognose und ist deshalb die Forderung um so mehr berechtigt, den Kranken nicht durch eine falsche Diagnose oder fehlerhafte Therapie Gefahren auszusetzen, die ihm bei frühzeitiger richtiger Erkenntnis und Behandlung hätten erspart werden können.

---

1) Riese, Vortrag in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 14.II.98.

2) Grisel, De l'ostéomyelite vertébrale aigue primitive des vertèbres. Revue d'orthop. 1903.

3) Poncet, De l'actinomycose humaine à Lyon. Gaz. hebd. de méd. etc. 1895.

4) Markus, Beitr. zur Beh. der Aktinomykose mit Ber. der Jodkalitherapie. I.-D. Breslau 1902.

5) Rivière et Thévenot, Actinomycose d'oreille. Revue de chir. 1904.

6) l. c.



VIII.

(Aus der Ohrenklinik der Königlichen Charité zu Berlin. Direktor Geh. Medizinalrat Professor Dr. Passow.)

Beitrag zur Entstehung und Behandlung der otogenen Pyämie.

(Ein Fall von Thrombose des Sinus petrosus superior.)

Von Stabsarzt Dr. Kramm,
Assistenten der Klinik.

Mit 2 Abbildungen auf Tafel XIII.

Während die Behandlung der obturierenden Sinusthrombose im letzten Jahrzehnt wesentlich geklärt worden ist, gehen die Ansichten über die Maſsnahmen bei einer otogenen Pyämie ohne obturierende Thrombose noch weit auseinander. Man wird stets zu verhindern suchen, dass infektiöse Teile von dem Erkrankungsherde der Blutleiter aus in die allgemeine Zirkulation übergehen. Dieser Herd wird bei der obturierenden Thrombose gewöhnlich leicht gefunden. Wenn dagegen die Kontinuität des Blutstromes im Sinus nicht unterbrochen ist, so kann es schwer, häufig intra vitam unmöglich sein, den Ausgangspunkt der Pyämie nachzuweisen. Zuweilen gehen nach einer gründlichen Beseitigung des erkrankten Knochens die pyämischen Erscheinungen zurück; für diese Fälle hat man eine Osteophlebitis des Schläfenbeins oder eine einfache Durchlässigkeit der entzündeten Sinuswand als Ursache der Pyämie angenommen. Bleibt jedoch nach der Knochenoperation die Pyämie unverändert, so liegt mit grosser Wahrscheinlichkeit eine wandständige Sinusthrombose oder eine Erkrankung des Bulbus der Vena jugularis vor.

Die den Bulbus vollkommen erfüllende Thrombose kann aus der Blutleere unterhalb des Bulbus, nach ausgeführter Sinustamponade auch oberhalb des Bulbus erkannt werden; von dieser Art der Blutleitererkrankung wird hier abgesehen.

Für die Behandlung einer schweren Pyämie mit wandständiger Thrombose kommt die Abdämmung des Sinus und die Unterbindung der Vena jugularis in Betracht. Die richtige Behandlung einer solchen Pyämie ist von der Lösung der schwierigen Frage abhängig: Wo sitzt der wandständige Thrombus?

Nach der allgemeinen Annahme entsteht eine otogene Pyämie gewöhnlich durch Fortschreiten der Erkrankung von der Hinterwand des

Schläfenbeins auf den Sinus sigmoideus oder von dem Boden der Paukenhöhle auf den Bulbus der Vena jugularis. Ist die Sinuswand sichtbar erkrankt, so wird man an dieser Stelle auch den angenommenen wandständigen Thrombus erwarten dürfen. Die Abdämmung des Blutstromes nach oben und unten durch je einen zwischen Knochen und Sinus eingeführten Tampon und die nachfolgende Schlitzung der Sinuswand werden häufig den wandständigen Thrombus erkennen lassen; wenn dieser aber dünn und flach ist, wird man nach dem makroskopischen Befunde bei der Operation zuweilen im Ungewissen bleiben. Hat der Teil des Sinus, der der Hinterwand des Schläfenbeins anliegt, keinen Anhalt für einen wandständigen Thrombus ergeben, so wird dieser im Bulbus der Vena jugularis vermutet. Man schreitet dann gewöhnlich zur Unterbindung der Vena jugularis.

Nur wenig Beachtung hat bisher die Entstehung einer Sinusthrombose vom Tegmen tympani et antri aus gefunden; doch ist es nicht unmöglich, dass dieser Infektionsweg für die otogene Pyämie eine grössere Rolle spielt, als man zur Zeit annimmt.

Die Übertragung der Infektion von der Paukenhöhle und dem Antrum aus durch die mittlere Schädelgrube auf den Sinus kann in verschiedener Weise vor sich gehen. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn nach Zerstörung des Tegmen und Erkrankung des angrenzenden hinteren oberen Abschnittes der Vorderfläche der Pyramide das Sinusknie oder das Endstück des Sinus petrosus superior in Mitleidenschaft gezogen wird. Das Tegmen kann aber auch erhalten und makroskopisch gesund sein; die Erkrankung geht durch feine, nur mikroskopisch nachweisbare Fisteln im Tegmen oder durch die Gefässe und Spalten der Fissura oder Sutura petroso-squamosa, welche das Tegmen von vorne nach hinten durchsetzt, auf die mittlere Schädelgrube über. Die Entzündung kann dann vermittelst eines Sinus petroso-squamosus oder einer gleich verlaufenden Vene der Dura mater bis zum Sinusknie fortschreiten [Körner[1]), S. 9 u. 81]. Ferner kann eine Infektion des Sinus durch einen extraduralen Abszess der mittleren Schädelgrube erfolgen; auf diese Entstehungsweise der Sinusphlebitis möchte ich hier besonders eingehen, da sie mir von prinzipieller Bedeutung für die Behandlung der otogenen Pyämie mit verborgener wandständiger Thrombose zu sein scheint.

---

1) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter, 3. Aufl., 1902.

Extradurale Abszesse haben auch bei geringem Volumen die Neigung, sich in der Fläche zwischen Knochen und Dura auszudehnen. Für die Richtung der Ausbreitung der extraduralen über dem Tegmen tympani et antri entstandenen Abszesse sind folgende anatomischen Verhältnisse von Bedeutung: Medial vom Tegmen antri befindet sich die durch den oberen vertikalen Bogengang gebildete Eminentia arcuata. Lateral vom Tegmen ist häufig in der Knochenoberfläche eine etwa 1 cm breite Mulde vorhanden, welche nach aussen an die aufsteigende Schläfenbeinschuppe grenzt und von vorne nach hinten bis zum lateralsten Abschnitt der oberen Pyramidenkante zieht. Hinter diesem Abschnitt liegt das Sinusknie, die Umbiegungsstelle des Sinus transversus in den Sinus sigmoideus. Hier ist der Querschnitt des Sinus oft besonders gross; nicht selten wölbt sich der Sinus bulbusartig in das Schläfenbein hinein vor. In das Sinusknie ergiesst an seinem medialen Rande der Sinus petrosus superior sein Blut. Der Sulcus petrosus superior nimmt also nicht die ganze Länge der oberen Pyramidenkante ein, sondern ihr äusserster Teil wird durch eine einfache, nicht furchenartig vertiefte Kante gebildet; diese ist um so länger, je grösser die Anschwellung des Sinus am Knie ist.

Für die Entstehung einer Sinusphlebitis kommen die extraduralen Abszesse über dem Tegmen tympani weniger als die über dem Tegmen antri befindlichen in Betracht, da das letztere der oberen Pyramidenkante und demnach auch dem Sinus näher gelegen ist.

Ein extraduraler Abszess über dem Tegmen antri wird wenig Neigung haben, sich nach medial auszubreiten, da er hier den Wulst der Eminentia arcuata überschreiten müsste. Die Ausdehnung des Eiters nach hinten und somit die Infektion des nahegelegenen Endstückes des Sinus petrosus superior ist wohl möglich. Ebenso leicht aber wird der Abszess sich nach lateral in der hier gelegenen Mulde ausbreiten können, welche hinten am Sinusknie endigt. Durch diese Verhältnisse sind die Vorbedingungen dafür geschaffen, dass ein extraduraler über dem Tegmen antri entstandener Abszess bei seinem Wachstum mit der Wand des Sinus transversus am Knie selbst, mit grösseren, aus der mittleren Schädelgrube stammenden Duravenen dicht vor ihrem Eintritt in das Sinusknie oder mit dem Endstück des Sinus petrosus superior in Berührung kommt. Die nun entstehende Erkrankung des Sinus wird zunächst nur zu einer wandständigen Thrombose führen, welche wegen der Ausbuchtung des Sinus am Knie nicht

so schnell wie an den übrigen Sinusabschnitten zu einer obturierenden anwachsen wird.

Während bei einem extraduralen vom Tegmen antri ausgehenden Abszess die anatomischen Verhältnisse für die Infektion des Sinusknies vorteilhaft sind, werden sie für die Ausbreitung des Eiters in der hinteren Schädelgrube nicht günstig sein. Der Abszess wird nur bei einem grossen Volumen, wie er es selten erreicht, die Pyramidenkante nach hinten überschreiten und sich daher nur ausnahmsweise zwischen Hinterwand der Pyramide und Sinus sigmoideus erstrecken. Deshalb ist es wohl möglich, dass pathologische Veränderungen der Aussenwand des absteigenden Sinus fehlen, während im Sinusknie bereits eine wandständige Thrombose vorhanden ist. Die lokale Diagnose der Sinuserkrankung kann dann nicht geringen Schwierigkeiten begegnen.

Über einen hierher gehörenden Fall will ich nun berichten:

22jähr. Hausdiener. Seit 3 Jahren Ohrenlaufen links. 31. X. 06 heftige linksseitige Kopfschmerzen. Am 1. XI. 06 plötzlich starker Schüttelfrost, gleichzeitig heftiger Schwindel, stärkeres Ohrenlaufen links. Am 2. XI. morgens und vormittags 2mal Schüttelfrost. Aufnahme in die Ohrenklinik der Charité.

Befund: T. 39,9. R. Ohr gesund. L. Ohr: Reichliches, sehr übelriechendes eitriges Sekret im äusseren Gehörgang; starke Vordrängung der hinteren Gehörgangswand, Polypen in der Tiefe. Druck auf den Warzenfortsatz in der Fossa mastoidea und hinter der hinteren Gehörgangswand sehr empfindlich, dagegen nicht in der Gegend des Emissarium mastoideum. Schmerzhafte Lymphdrüsen vor dem M. sterno-cleido-mastoideus.

Augenhintergrund: Pupillen etwas gerötet, Grenzen nicht ganz scharf; starke Füllung und Schlängelung der Venen. Kein Nystagmus. Zunge trocken und belegt.

Radikaloperation: Knochen des Warzenfortsatzes vollkommen sklerotisch. Das haselnussgrosse Antrum und die Paukenhöhle sind mit übelriechendem Eiter, Epithellamellen und Granulationen erfüllt. Hammer und Amboss fehlen. Bogengang intakt. Tegmen tympani et antri erscheinen normal. Zur Freilegung des Sinus werden die bedeckenden Knochenschichten abgemeisselt; sie sind kompakt und weiss, nirgend verfärbt. Aussenwand des Sinus normal; der Sinus selbst, wie die Inzision ergibt, ist bluthaltig

3.—5. XI. T. normal.

6. XI. T. 37,8—39,0. 7. XI. T. 37,8—38,7. 8. XI. T. 38,2 bis 39,7.

9. XI. In der vergangenen Nacht Schüttelfrost. T. morgens 39,7.



Unterbindung der normalen Vena jugularis. Dicht oberhalb der Vena facialis communis. Darauf Abfall auf 37,1.

10. XI. 2 Schüttelfröste mit T. von 40,2 und 40,0. Milz sehr gross, im übrigen kein objektiver Krankheitsbefund. In der Operationshöhle nicht Besonderes bemerkbar.

11. XI. Schüttelfrost. T. 37,3—40,8.

12. XI. 2 Schüttelfröste mit T. von 40,7 und 41,0. Atemnot; Atmung 45; ziemlich reichlicher blutiger Auswurf; starkes Stechen in der rechten Brustseite ohne objektiven Befund. V. jugularis oberhalb der abgebundenen Stelle bluthaltig, ebenso der Sinus sigmoideus. Verschluss des Sinus durch Tampons, welche oberhalb und unterhalb der freigelegten Stelle zwischen Knochen und Sinuswand eingeschoben werden. Von jetzt ab kein Schüttelfrost mehr. Abends T. 36,6. Befinden gut. Atmung 20. Puls 84, voll und kräftig.

13. XI. T. 37,8—39,7. Atemnot, reichlicher blutiger Auswurf. H. r. u. handbreite Dämpfung mit aufgehobenem Atmungsgeräusch, aber normalem Stimmfremitus.

14. XI. T. 39,0—40,3. Puls 100—120, ziemlich kräftig und regelmäfsig. Leichter Ikterus. Papillen gerötet und getrübt, Grenzen verwaschen. Beim Verbandwechsel kommt aus dem hinteren Abschnitt des Antrum Eiter; deswegen Entfernung der hinteren Antrumwand; Dura des Kleinhirns normal, kein Abszess.

15. XI. Puls 140—150. H. u. beiderseits handbreite Dämpfung, leises hauchendes Atmungsgeräusch, sehr reichliche Schabegeräusche. Gegen Mittag Cyanose. Exitus 4 Uhr nachm.

Obduktionsergebnis.

Im Unterlappen der rechten Lunge wallnussgrosser Abszess, zu welchem ein durch einen schmierigen Embolus verschlossenes Gefäss führt. In beiden Pleurahöhlen zusammen 1 Liter braune stinkende Flüssigkeit. Infektionsmilz.

Tegmen tympani et antri intakt. Zwischen dem Tegmen antri und der Dura flacher Abszess, welcher sich nach hinten aussen bis zum lateralsten Abschnitt der oberen Pyramidenkante erstreckt. Dura über dem Tegmen antri missfarben; im Anschluss an diese Stelle wallnussgrosser Abszess des Schläfenlappens. Vom Knie des linken Sinus bis zur Unterbindungsstelle der V. jugularis frischer dunkelroter Thrombus. Wandung des Bulbus makroskopisch ohne Veränderungen, was durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird. Sinus petrosus superior im medialen Abschnitt von einigen fadenförmigen Gerinnseln erfüllt, im lateralen bis nahe an die Einmündungsstelle in den Sinus sigmoideus leer.

Mikroskopische Untersuchung mit Serienschnitten senkrecht zur oberen Pyramidenkante, s. Abbildung 1 und 2 auf Tafel XIII.

Das Tegmen antri ist in seinem äusseren und vorderen Teil normal. Im hinteren medialen Abschnitt des Tegmen findet sich in seiner Unterfläche, nach dem Antrum zu, inmitten der Knochensubstanz eine (makroskopisch stecknadelkopfgrosse) Stelle, an welcher junges Granulationsgewebe einen kleinen Knochensequester einschliesst. Von hier breitet sich die Erkrankung des Tegmen antri von unten nach oben trichterförmig aus. In diesem Abschnitt des Knochens sind mehrere kleinere und grössere Höhlen vorhanden, welche teils junges Granulationsgewebe, teils Eiter enthalten. Der Knochen zeigt innerhalb des Erkrankungsbezirks überall an seinen Rändern Howship sche Lakunen und angelagerte Riesenzellen (Osteoklasten). Hier und da finden sich kleine, aus dem Zusammenhange mit dem übrigen Knochen losgelöste Sequester. Der Grad der Erkrankung und Zerstörung nimmt von der Antrumfläche aus nach der mittleren Schädelgrube hin stetig zu. Die Tabula interna der mittleren Schädelgrube ist in Fünfpfennigstückgrösse durch Eiter völlig unterminiert und an den Rändern dieser Stelle durchbrochen. Über diesem Sequester der Tabula interna, dessen Knochenhöhlen leer sind, beginnt ein flacher extraduraler Abszess, welcher sich in der mittleren Schädelgrube nach hinten aussen erstreckt. Er verläuft zunächst parallel der oberen Pyramidenkante und bleibt etwa 0,5 cm von ihr entfernt; sodann nähert er sich dieser Kante, erreicht sie an der Einmündungsstelle des Sinus petrosus superior in den Sinus sigmoideus und endet etwas nach aussen von diesem Punkt. Der Eiter überschreitet nach hinten nirgends die obere Pyramidenkante. Nur wo der Eiter der Dura anliegt, ist diese mit Granulationsgewebe bedeckt und in den oberflächlichen Schichten zellig infiltriert. Granulationen auf der Dura sind also hinter der oberen Pyramidenkante im Bereich der hinteren Schädelgrube nicht mehr vorhanden.

In der Höhe des Überganges des Sinus petrosus superior in den Sinus sigmoideus ist die Wand des Sinus petrosus superior über der oberen Pyramidenkante von Granulationsgewebe völlig durchbrochen; dieses bildet die unmittelbare Fortsetzung des an den Abszess angrenzenden Granulationsgewebes (s. Abbildung 1 D). Auch Färbung nach van Gieson lässt an der Durchbruchsstelle erhaltene Fasern der Wand des Sinus petr. sup. nicht mehr erkennen. Das Granulationsgewebe setzt sich in den Sinus petrosus superior hinein fort und erfüllt

sein Lumen vollkommen. Nach medial von dieser Stelle nimmt das Kaliber des Granulationsgewebe enthaltenden Sinus petrosus superior schnell erheblich ab; bald ist als Andeutung von ihm nur noch ein schwacher Granulationsstreifen mikroskopisch nachweisbar.

Das Granulationsgewebe erstreckt sich weiter aus dem Sinus petrosus superior zusammenhängend in den Sinus sigmoideus hinein und breitet sich an der Innenfläche seiner Aussenwand flach in geringer Ausdehnung aus (s. Abbildung 2 G).

Im Innern des Sinus sigmoideus geht das Granulationsgewebe allmählich in einen diesen Sinus ganz erfüllenden gewöhnlichen frischen gemischten Thrombus über, in welchen hinein an der Grenze des Granulationsgewebes grosse spindelförmige Bindegewebszellen und zartwandige, ziemlich weite Blutgefässe vorspringen.

Der Sinus sigmoideus ist an der Einmündung des Sinus petrosus superior platt zusammengedrückt (durch den intra vitam zwischen Knochen und Sinus nach hinten eingeschobenen Tampon. S. Abbild. 1 und 2 T).

Während die übrigen den Sinus sigmoideus erfüllenden Thrombusmassen frisch sind, ist das im Sinus petrosus superior vorhandene und wandständig der Innenfläche des Sinus sigmoideus anliegende Granulationsgewebe als ein in Organisation begriffener Thrombus aufzufassen, welcher also der ältere, ursprüngliche ist.

Der Infektionsweg kann demnach fortlaufend von dem Tegmen antri aus durch den extraduralen Abszess zum Sinus petrosus superior bis in das Sinusknie hinein verfolgt werden.

Dieser Befund beweist wohl ganz einwandsfrei, dass die tödlich verlaufene Pyämie durch einen wandständigen infektiösen Thrombus des Sinusknies bedingt war. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist die Erkrankung dann auf folgende Weise verlaufen: Es kam zunächst zu keinem grösseren Thrombus im Sinus sigmoideus; der Blutstrom des Sinus riss die in sein Lumen vorspringenden Thrombusmassen mit sich fort, wodurch die Schüttelfröste und die einzige nachweisbare grössere Embolie, nämlich in der Lunge, verursacht wurden. Die erst drei Tage vor dem Tode ausgeführte Verschliessung des bis dahin stark bluthaltigen Sinus durch Tamponade hatte die Bildung des gefundenen frischen Thrombus zur Folge.

Nach dem Obduktionsbefunde ist es durchaus verständlich, dass intra vitam die Aussenwand des Sinus normal befunden wurde, und der Sinus selbst bis kurz ante exitum bluthaltig war. So fand sich kein Hinweis auf den Sitz des Thrombus. Ich möchte sogar behaupten, dass bei voller Kenntnis der vorliegenden Verhältnisse nach Abdämmung des Sinus der Thrombus nicht hätte gefunden werden können, weil er zu klein war.

Ob die geschilderte Entstehungsweise einer otogenen Pyämie häufiger ist, vermag ich nicht zu sagen, ich möchte aber annehmen, dass sie nicht allzu selten ist. Sie kann ja nur durch einen mikroskopischen Befund, wie im vorliegenden Fall, sicher bewiesen werden, für andere Fälle besteht lediglich eine gewisse Wahrscheinlichkeit oder Möglichkeit.

So beobachteten wir vor kurzem bei einem Cholesteatom eine tödlich verlaufende Pyämie mit einer jauchigen, vom Sinusknie bis zur Vena anonyma reichenden obturierenden Thrombose. Der Knochen im hinteren Abschnitt des Warzenfortsatzes war sklerotisch, die Aussenfläche des Sinus kaum verändert. Über dem Tegmen antri, welches bei der Operation an der Unterfläche durchaus normal erschien, befand sich ein extraduraler, bis zum lateralsten Abschnitt der oberen Pyramidenkante sich flach hinziehender Abszess; über diesem war in der Gegend des Tegmen antri die Dura missfarben, und im Schläfenlappen ein wallnussgrosser Abszess vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung konnte leider nicht ausgeführt werden.

Mögen nun die Fälle, wie der oben ausführlich wiedergegebene, häufiger oder seltener sein, so muss die Möglichkeit einer Entstehung der otogenen Pyämie vom Tegmen aus doch immer bei der Behandlung in Betracht gezogen werden. Der von Lane[1]) ausgesprochene Grundsatz, bei Eiterung und Cholesteatom des Warzenfortsatzes stets die mittlere und hintere Schädelgrube zu eröffnen, findet heute wohl wenig Anhänger. *Doch muss das Tegmen antri entfernt und die darüber liegende Dura besichtigt werden, wenn bei einer otogenen Pyämie der Knochen an der Hinterwand des Warzenfortsatzes nicht erkrankt oder wenn die Oberfläche des freigelegten Sinus normal erscheint. Es ist nach unserem Fall wohl unabweisbar, dieses Vorgehen als eine Regel für die Behandlung der otogenen Pyämie aufzustellen.*

---

[1]) Zit. nach Körner, Otit. Erkrank. des Hirns etc., 3. Aufl., S. 33.

Für einen extraduralen Abszess über dem Tegmen ist oft nicht das geringste Zeichen vorhanden. Das Tegmen kann normal aussehen, Eiterabfluss von oben kann fehlen, Druckerscheinungen bestehen meistens nicht. Man muss eben wissen, dass Beziehungen zwischen Pyämie und Erkrankungen des Tegmen bezw. extraduralen Abszessen der mittleren Schädelgrube bestehen und hiernach handeln.

Komme ich nunmehr auf die Behandlung der otogenen Pyämie mit verborgener wandständiger Sinusthrombose zurück, so bietet unser Fall manches Lehrreiche.

Es erscheint mir sehr bemerkenswert, dass nach der Unterbindung der Vena jugularis nicht die geringste Besserung eintrat, sondern im Gegenteil die pyämischen Erscheinungen heftiger als zuvor wurden. Als dagegen 3 Tage nach der Unterbindung der Sinus durch Tampons abgedämmt wurde, trat nunmehr, in den letzten 3 Lebenstagen, kein Schüttelfrost mehr auf. Die Obduktion zeigte dann, dass der hintere Tampon den Sinus gerade an der Stelle des wandständigen Thrombus verschlossen hatte. Sowohl die klinische Beobachtung als auch der anatomische Befund ergeben also, dass in unserem Falle durch die Sinustamponade die Bildung von neuen Metastasen verhindert wurde. Durch rechtzeitige Anwendung der Sinustamponade hätte die Pyämie geheilt werden können.

Der Verlauf des Falles zeigt wieder einmal, dass die Jugularisunterbindung nicht imstande ist, die Verschleppung infektiösen Materials aus dem Sinus zu verhüten. Die Bildung von Metastasen kann trotz Jugularisunterbindung erfolgen, entweder durch den Sinus transversus rückwärts auf dem Wege über den Confluens sinuum oder durch andere Blutbahnen. Ich glaube daher, dass man die Jugularisunterbindung allein als prinzipielle Methode zur Behandlung einer verborgenen wandständigen Sinusthrombose ablehnen muss.

Die Erfolglosigkeit der Jugularisunterbindung in unserem Falle bestätigt die Ansicht, dass man bei einer schweren Pyämie sich bemühen muss, einen verborgenen wandständigen Thrombus aus der Zirkulation gänzlich auszuschalten. Man wird sich bestreben, den Sinus abzudämmen, soweit er venöse Zuflüsse aus dem Felsenbein und seiner nächsten Umgebung aufnimmt. Die in dem abgedämmten Bezirk gebildeten Thromben müssen später nach Eröffnung des Sinus entfernt werden. Nun findet sich, worauf oben besonders hingewiesen wurde,

gerade im Sinusknie Gelegenheit zur Entstehung einer wandständigen, schwer diagnostizierbaren Thrombose, sodass das Sinusknie unbedingt von dem Kreislauf abgeschlossen werden muss. Legt man den Sinus sigmoideus nach hinten samt dem Anfangsteil des Sinus transversus frei und dämmt den letzteren durch einen zwischen Knochen und Sinus eingeschobenen Tampon ab, so wird man nach Eröffnung des Sinus sigmoideus nicht selten eine heftige Blutung aus den grossen Zuflüssen des Sinusknies, namentlich dem Sinus petrosus superior, erhalten. Nach Entfernung des anliegenden Knochens kann aber das Sinusknie selbst nicht mehr andauernd komprimiert werden.

Es erscheint mir demnach folgende operative Behandlung einer schweren Pyämie mit verborgener wandständiger Thrombose am zweckmäfsigsten:

1. Freilegung des Sinus nach unten bis dicht an den Bulbus der Vena jugularis und Einführung eines Tampons zwischen Knochen und Sinus.
2. Freilegung des Sinus nach oben bis dicht **unterhalb** des Sinusknies; Ablösung des Sinusknies und des Anfangsteiles des Sinus transversus vom Sulcus; Einführung eines den Sinus komprimierenden Tampons zwischen Knochen einerseits, Sinusknie und Anfangsteil des Sinus transversus anderseits.
3. Eröffnung und Ausräumung des Sinus sigmoideus mit Ausschneidung der äusseren Wand.

Als Sitz einer wandständigen Thrombose käme nun noch der Bulbus der Vena jugularis in Betracht. Ob nach der Abdämmung des Sinus sigmoideus die Vena jugularis sofort zur Abschliessung des Bulbus unterbunden werden soll, muss von der Lage des Falles abhängig gemacht werden.

Man könnte für die Unterbindung folgendes anführen: Ist der Bulbus infiziert, so ist seine völlige Abschliessung erforderlich. Ist der Bulbus aber nicht infiziert, so wird sich hier, bei genügender Sinustamponade dicht oberhalb des Bulbus, auch nur ein gutartiger Thrombus ausbilden, da eine Infektion von oben her durch den Tampon verhindert wird, wenn nicht die Sinuswanderkrankung nach abwärts fortschreitet.

Gegen die Jugularisunterbindung kann zunächst ins Feld geführt werden, dass sie vielleicht überflüssig ist. Ferner wird die plötzliche Abdämmung eines bluthaltigen Sinus für das Gehirn vielleicht nicht so bedeutungslos wie der Verschluss des Sinus durch einen allmählich wachsenden Thrombus sein; möglicherweise tragen die venösen Zuflüsse des Bulbus der Vena jugularis doch dazu bei, die bei der Abdämmung des bluthaltigen Sinus entstehende plötzliche Zirkulationsstörung zu regulieren, sodass also die gleichzeitige Ausschaltung des Bulbus nicht ganz gleichgültig wäre. Endlich schafft man durch die Jugularisunterbindung im Bulbus und obersten Teil der V. jug. Thromben, welche man später nicht leicht entfernen kann.

Da also immerhin bei der Abdämmung des Sinus wegen wandständiger Thrombose gewisse Bedenken gegen die gleichzeitige Jugularisunterbindung bestehen bleiben, so wird man im allgemeinen gut tun, nach der Abdämmung des Sinus zunächst abzuwarten und erst bei Fortbestehen pyämischer Symptome die Vena jugularis zu unterbinden.

Erklärung der Abbildungen 1 und 2 auf Tafel XIII.

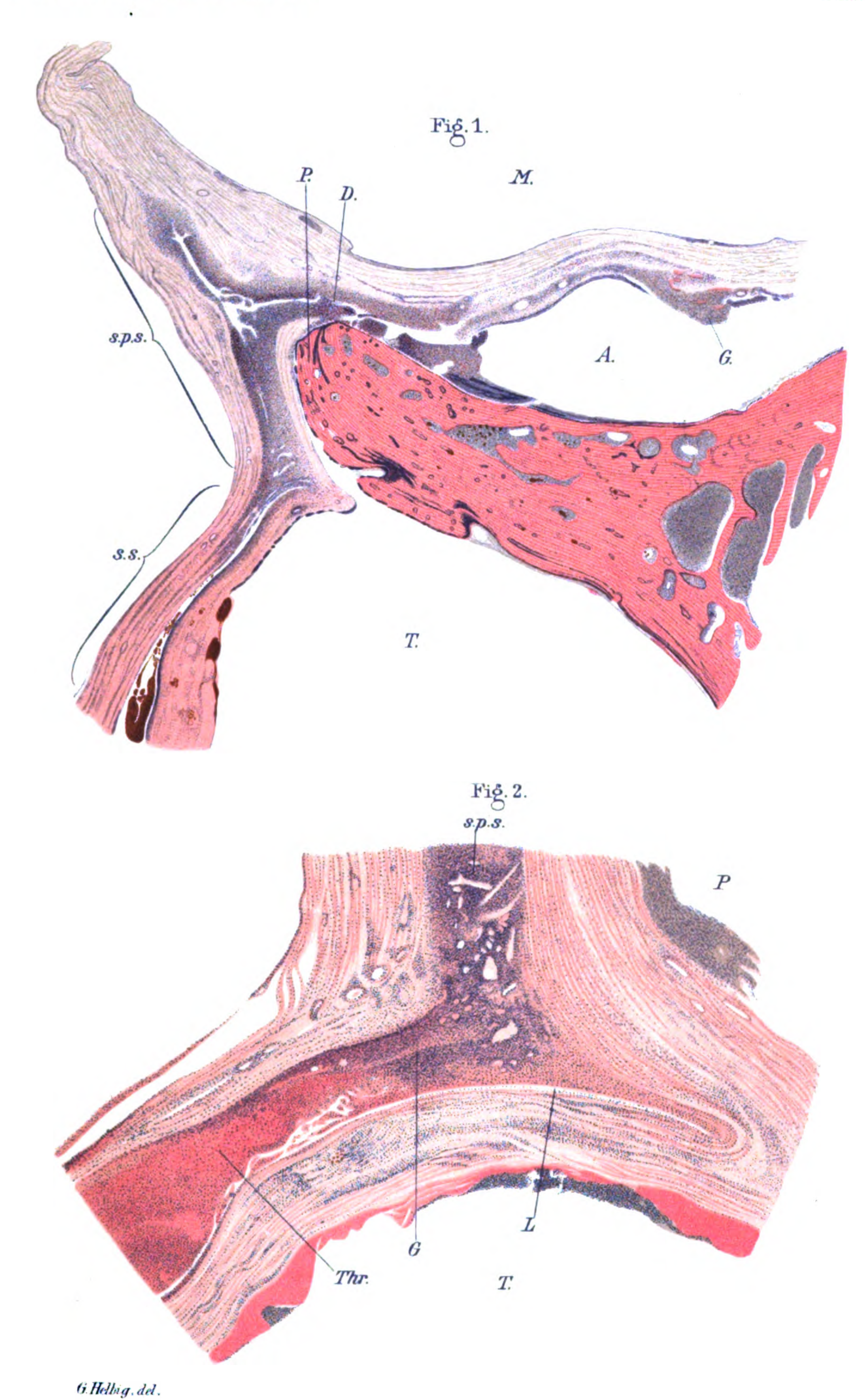
Schnitt 2 liegt etwas lateral von Schnitt 1.

1. Leitz, Oc. 1, Obj. 1.

M Mittlere Schädelgrube.
A Höhle des extraduralen Abszesses; der Eiter wurde bei der Obduktion grösstenteils entleert.
G Granulationen auf der Dura. Granulationsgewebe blau.
D Durchbruch des Granulationsgewebes durch die Wand des Sinus petrosus superior.
P Obere Pyramidenkante.
s. p. s. Sinus petrosus superior.
s. s. Sinus sigmoideus.
T Höhle, in welcher der Tampon gelegen hat.

2. Oc. 1, Obj. 3.

P Gegend der oberen Pyramidenkante.
s. p. s. Sinus petrosus superior.
L Lumen } des Sinus sigmoideus.
G Wandständiges Granulationsgewebe } des Sinus sigmoideus.
Thr Frischer Thrombus } des Sinus sigmoideus.
T Höhle des Tampons.



G. Helbig. del.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.
Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

IX.

Ein Beitrag zur Therapie der otitischen Grosshirnabszesse.

Von Dozenten Dr. Ferdinand Alt in Wien.

Im März 1907 hatte ich Gelegenheit, einen otitischen Schläfenlappenabszess zu operieren und zur Ausheilung zu bringen, der in mehrfacher Hinsicht Interesse beansprucht. Die einschlägige Literatur ist wohl eine stattliche und bietet genug Anhaltspunkte für unser diagnostisches und therapeutisches Vorgehen. Gleichwohl erscheint mein Fall wegen der ungewöhnlichen Grösse des Eiterherdes im rechten Schläfenlappen, sowie wegen verschiedener Begleitumstände mitteilenswert. Im Folgenden bringe ich den Auszug der Krankengeschichte:

Die 38jährige Frau A. M. erkrankte Mitte Januar 1907 an Influenza und einer rechtsseitigen akuten Mittelohreiterung. Vorher soll sie nie ernstlich krank gewesen sein. Sie stand in meinem Ohrenambulatorium des Krankenhauses Wieden in Behandlung. Nachdem Schmerz und Fieber geschwunden waren und nur eine Otorrhoe zurückblieb, entzog sie sich der ambulatorischen Behandlung. Ich sah die Kranke erst nach Wochen am 8. März wieder, als sie vom Hausarzte mit der Diagnose Meningitis ex otitide in das Krankenhaus eingeliefert wurde.

Die Kranke klagte über heftige Kopfschmerzen, war leicht benommen, es bestand geringe Nackensteifigkeit, die Temperatur war am Tage der Aufnahme 39°—39,8°, Puls 84.

Rechts bestand profuse Otorrhoe, das entzündete Trommelfell war hinten unten perforiert, der Warzenfortsatz aufgetrieben und sehr druckempfindlich, das linke Ohr erwies sich als normal. Rechts wurde Flüstersprache auf 1 m gehört. Der Webersche Versuch wurde nach rechts lateralisiert, der Rinnesche Versuch war rechts negativ, die Knochenleitung rechts verlängert, hohe Töne wurden rechts relativ besser gehört als tiefe.

Bei der Trepanation des rechten Warzenfortsatzes, die sogleich nach der Einlieferung in das Krankenhaus vorgenommen wurde, entleerte sich nach den ersten Meisselschlägen putrider Eiter, die Zellen im ganzen vertikalen Teile des Processus mastoideus waren erkrankt, die Spitze musste abgetragen werden, im Antrum waren schlaffe Granulationen.

Am Tage nach der Operation war die Patientin bei gutem Befinden, der Kopfschmerz war geschwunden, die Temperatur erreichte als Maximum 38,1°.

Bis zum 15. III. war die Patientin lebhaft und gesprächig, zeigte normale Temperaturen und machte den Eindruck vollkommenster Rekonvaleszenz. Am Abend des 15. III. traten starke Kopfschmerzen auf, die Patientin wurde somnolent, Fazialisparese links, Temperatur 38, Puls 60.

Am 16. III. war die Kranke schwer somnolent, Temp. 38,4—39,6, Puls 84, leichte Nackensteifigkeit, Fazialislähmung links, der Augenhintergrund links normal, rechts erweiterte, geschlängelte Gefässe, der temporale Anteil der Papille verwaschen.

Die objektiven Symptome sprachen zweifellos für eine intrakranielle Komplikation und die linksseitige Fazialislähmung liess bei rechtsseitiger Otitis an einen Herd im rechten Schläfenlappen denken. Ich schritt an die Exploration des Gehirns und meisselte zunächst von der früheren Operationswunde aus das Tegmen antri ab. Der Knochen war hart und wurde schichtweise abgetragen, bis die Dura in mehr als Kronengrösse freilag. Die Dura war äusserlich unverändert und zeigte keinerlei Pulsation. Sodann punktierte ich den Schläfenlappen. Die 11 ccm fassende Punktionsspritze füllte sich mit grünlichem Eiter; es wurde an die Nadel eine zweite Spritze angesetzt und neuerlich 11 ccm Eiter aufgezogen. Hierauf machte ich einen Kreuzschnitt in die Dura. Das Gehirn pulsierte nicht. Ich inzidierte das Gehirn und mochte kaum 1 cm tief eingedrungen sein, als sich jauchiger Eiter und krümelige Massen in einer Menge von etwa 25 ccm entleerten. Durch eine Kornzange brachte ich das Inzisionslumen zum Klaffen, wodurch neuerlich Eiter hervorquoll.

Das in die Abszesshöhle eingeführte dicke Drainrohr war sogleich mit Eiter gefüllt und musste dreimal mit steriler, physiologischer Kochsalzlösung gereinigt werden, ehe ich mich entschloss, es liegen zu lassen. Der Abszess hatte sicherlich die Dimensionen eines grossen Apfels.

Kaum war ein Teil des Eiters entleert, als das Gehirn zu pulsieren begann. Die Operation wurde, da die Patientin vollkommen somnolent war, ohne Narkose ausgeführt. Die Kranke verhielt sich während des Eingriffs, als ob sie tief narkotisiert wäre. Sofort nach Entleerung des Eiters aus dem Gehirn begann sie zu reagieren und richtete den operativen Eingriff betreffende Fragen an mich. Die weiteren Manipulationen am Gehirn und die Einführung des Drains in die Abszesshöhle wurden nicht schmerzhaft empfunden.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters (Prosektor Dr. Zemann) ergab im nativen Präparat Stäbchen und Kokken. Kulturell wurden nur Stäbchen nachgewiesen, die sich wie Bacterium coli verhielten.

Am Tage nach der Operation war die Kranke bei gutem Befinden, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit und Fazialislähmung waren geschwunden, das Sensorium war vollkommen frei, die Patientin konnte beim Verbandwechsel selbständig vom Bett, das in den Operationssaal geschoben wurde, auf den Operationstisch steigen.

Die Abszesshöhle, die immer weniger sezernierte, wurde mit Rücksicht auf ihre Grösse durch 3 1/2 Wochen offen gehalten und drainiert. Inzwischen hatte sich die Operationswunde im Processus mastoideus bis auf eine kirschengrosse, rein granulierende Wundhöhle geschlossen. Ende April war der Heilungsprozess abgeschlossen, das Trommelfell und die Hörweite wieder normal.

Aus der Krankengeschichte möchte ich folgende Punkte einer kurzen Besprechung unterziehen:

Der Abszess war im Anschluss an eine akute Mittelohrentzündung entstanden und war in kurzer Zeit zu einer ungewöhnlichen Grösse angewachsen.

Nach den statistischen Zusammenstellungen von Jansen, Röpke[1]) und Hammerschlag[2]) entstanden Abszesse des Grosshirns nach akuter Otitis in 19—25 %.

Aus dem Abszesse wurden durch die Punktion 22 Kubikzentimeter Eiter entleert, durch die Inzision etwa 25 ccm und noch bei der Einführung des Drains beiläufig 10 ccm, so dass die entleerte Eitermenge ungefähr 60 ccm betrug.

Als Krankheitserreger der intrakraniellen Komplikation wurde Bacterium coli nachgewiesen.

Die Patientin kam in vollkommen bewusstlosem Zustande auf den Operationstisch, so dass ich von einer Narkose Abstand nahm. Sofort nach Entleerung des Eiters aus dem Gehirn trat freies Sensorium ein, so dass die Patientin während des Restes der Operation ziemlich orientiert war.

Der Exitus letalis bei Hirnabszess tritt nicht selten nur infolge des gesteigerten Hirndruckes durch Herzlähmung ein.

Eine mehrere Tage anhaltende Bewusstlosigkeit bietet keine Kontraindikation für den operativen Eingriff, zumal mit der Entleerung des Abszesses die Druckerscheinungen schwinden.

Die kontralaterale Fazialislähmung erwies sich als wertvolles indirektes Herdsymptom, so dass ich mit ziemlicher Sicherheit den rechten Schläfenlappen angehen konnte.

Das Hörvermögen des linken (kontralateralen) Ohres war die ganze Zeit hindurch normal, die Funktionsprüfung des rechten Ohres entsprach den Mittelohrveränderungen.

Eine gekreuzte Taubheit, wie sie von Eulenstein[3]) und Meier[4]) und jüngst wieder von Habermann[5]) beschrieben wurde, war nicht

nachweisbar. Eigentlich müsste wegen der partiellen Kreuzung des Akustikus eine Beeinträchtigung beider Ohren erfolgen. Das Symptom der gekreuzten Taubheit, das bei apoplektischen Insulten nicht selten als vorübergehende Ausfallserscheinung auftritt, wurde ausser von den genannten Autoren bei Abszessen nicht beobachtet. Es wäre nicht unmöglich, dass bei rasch auftretenden kleinen Eiteransammlungen in der Gegend des Hörzentrums, analog wie bei Hämorrhagien, als transitorisches Symptom gekreuzte Taubheit sich einstellt. Viel wahrscheinlicher dürfte es jedoch sein, dass infolge des gesteigerten Hirndruckes die Nervi acustici der Stauungspapille entsprechende Veränderungen erleiden und bei der Funktionsprüfung eine kontralaterale Labyrinthaffektion nachgewiesen wird, die eigentlich nicht als Herdsymptom gedeutet werden kann.

Der Inzision des Gehirnes pflege ich in der Regel nach Spaltung der Dura die Punktion vorauszuschicken, nur in diesem Falle habe ich durch die gesunde Dura hindurch die Exploration mit der Punktionsnadel vorgenommen. Die Punktion, die zahlreiche Verfechter aufweist, orientiert doch über Sitz und Tiefe des Abszesses, so dass die mitunter vielfachen Explorationsinzisionen mit dem Skapell überflüssig werden.

Die Operation vom Tegmen tympani erwies sich bei dem ungewöhnlich grossen Abszesse als vollkommen ausreichend, es gelang, die Inzision an der tiefsten Stelle auszuführen; die gesunde Hirnpartie, welche man durchdringen musste, war sicher eine viel kleinere, als wenn der Abszess von der Schuppe aus angegangen worden wäre. Eine Gegenöffnung an der Schuppe anzulegen erschien nicht notwendig. Die Einführung eines Drainrohres und nicht lockerer Gaze, wie sie von anderer Seite empfohlen wird, leistete während des Wundverlaufes ausgezeichnete Dienste.

Literatur.

1. Fr. Röpke, Zur Operation des otitischen Grosshirnabszesses mit besonderer Berücksichtigung des Heilwertes der Operation. Zeitschr. f. Ohrenh. 1899.
2. V. Hammerschlag, Zur Kenntnis des otitischen Hirnabszesses. Monatsschrift f. Ohrenh. 1901.
3. u. 4. Eulenstein, Meier zitiert nach Röpke.
5. J. Habermann, Zur Lehre vom otogenen Hirnabszess. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark 1907, Nr. 5.

X.

Fremdkörper in der Nasenhöhle als Ursache von Kieferhöhlenempyemen.

Von Dr. G. Krebs in Hildesheim.

Dass Fremdkörper in der Nasenhöhle zu Eiterungen der Nebenhöhlen führen können, scheint wenig bekannt zu sein. Ich habe diese Ätiologie der Empyeme weder in den mir zugänglichen Handbüchern noch in der kasuistischen Literatur erwähnt gefunden. Hervorragende Autoren bestreiten es geradezu, dass Eiterungen der Nasenhöhle (wie sie sich bei längerem Verweilen der Fremdkörper wohl stets einstellen) ohne Vermittlung einer Phlegmone oder Periostitis die Nebenhöhlen anstecken können. So schreibt G. Killian[1]: »Ob und welche Rolle die rein mechanische, d. h. die durch Hineinschneuzen rhinitischen Sekretes (Harke) bedingte Infektion spielt, ist noch sehr fraglich« und ferner »Zuckerkandl nimmt eine Fortleitung chronischer Entzündungen von der Haupthöhle der Nase aus an, ohne sie jedoch beweisen zu können.«

Diesen Beweis glaube ich mit den beiden nachstehenden Krankengeschichten zu erbringen.

1. Margarete M. aus Lehrte, 11 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, suchte mich im Juni 1901 wegen Nasenverstopfung auf.

Befund: Geringe Vergrösserung der Rachenmandel; linke Nasenhöhle normal; rechte Nasenhöhle zeigt sich erfüllt von einem mit schmierigem, übelriechenden Eiter und steinharten Inkrustationen bedeckten Fremdkörper. Dieser wird mit einer Hartmannschen Zange leicht entfernt und entpuppt sich als ein Gummilutscher, wie er den Kindern im Säuglingsalter oder in den nächstfolgenden Jahren mit oder gelegentlich auch ohne Milchflasche verabfolgt wird. Von seinem Aufenthalt in der Nase hatte weder das Kind noch die Mutter Kenntnis; er wird also wohl seit der Zeit, in welcher das Kind mit der Milchflasche ernährt wurde, d. i. mindestens 7 Jahre, darin gehaust haben.

Nach 14 Tagen sah ich das Kind wieder. Die Nasenverstopfung war gehoben und angeblich auch die Eiterung. Die Untersuchung der rechten Nasenhälfte zeigt jedoch einen dünnen Eiterstreifen, welcher vom hinteren Teil des Hiatus semilunaris über die untere Muschel herunterzieht. Ulzerierte oder kariöse Stellen sind nicht vorhanden.

---

[1]) Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie III. 992.

Bei Durchleuchtung der Nebenhöhlen bleibt die rechte Kieferhöhle dunkel und die rechte Pupille leuchtet nicht auf.

Am nächsten Tage derselbe Befund. Probepunktion der Kieferhöhle entleert grosse Mengen alten Eiters.

Auf den Vorschlag einer Operation der Kieferhöhle gingen die Eltern des Kindes nicht ein.

Am 22. III. 1907 sah ich die inzwischen zur jungen Dame herangewachsene Patientin wieder. Sie gab an, keinerlei Beschwerden seitens der Nase zu haben. Befund: Linke Nasenhälfte normal, rechts: im mittleren Nasengang befindet sich, den Hiatus semilunaris von vorn bis hinten ausfüllend, ein gelber, feucht glänzender, breitbasig aufsitzender, weicher, an der Oberfläche etwas gekörnter Tumor. An seinem hintersten Teil und über ihm quillt Eiter hervor, anscheinend aus der Mündung der Kieferhöhle. Durchleuchtung: Stirnhöhle links hell, rechts weniger. Kieferhöhle links hell, rechts stark verdunkelt. Zähne alle gesund. Die Ausspülung der rechten Kieferhöhle durch die natürliche Mündung mittelst des Hartmannschen Röhrchens gelingt leicht und fördert grosse Mengen eines gelben, etwas stinkenden Eiters zu Tage. Sondierung und Ausspülung der rechten Stirnhöhle gelingt nicht. Nochmalige Durchleuchtung der Kieferhöhle nach der Entleerung des Eiters zeigt dieselbe Verdunkelung wie vorher. Patientin verweigert eine weitere Behandlung, da sie keine Beschwerden fühle.

Dass in diesem Fall ein Kieferhöhlenempyem bestand ist sicher, (vielleicht auch ein Stirnhöhlenempyem) und dass es die Folge des Fremdkörpers war, welcher jahrelang in der Nase geweilt und daselbst eine Rhinitis purulenta erzeugt hatte, ist mindestens im hohen Grade wahrscheinlich, zumal da sonstige Ursachen für das Kieferhöhlenempyem ,Zahnkaries, Lues etc.) nicht vorhanden waren. Beweisender aber noch ist der zweite Fall, weil ich in diesem die Nase bereits vor der Ansiedelung des Fremdkörpers zu untersuchen Gelegenheit gehabt, und dabei die Gesundheit der Nebenhöhlen festgestellt hatte.

2. W. S., Landwirt, 33 Jahre alt, stets gesund gewesen, kam im Oktober 1904 wegen Nasenverstopfung links in meine Behandlung.

Befund: Grosser, solitärer Schleimhautpolyp links, entspringend aus dem Hiatus semilunaris. Kein Eiter. Sämtliche Nebenhöhlen bei Durchleuchtung hell.

Der Polyp lässt sich mit einem Schlingenzuge in toto entfernen.

Nach dem Grundsatze, bei Nasenpolypen die Nebenhöhlen genau zu beobachten, bestellte ich den Patienten in den nächsten Wochen wiederholt in meine Sprechstunde und kontrolierte die Nebenhöhlen; sie zeigten nie das geringste Symptom einer Erkrankung.

Am 10. I. 07 kam Patient wieder in meine Sprechstunde mit folgenden Angaben: Nach der Polypenoperation war die Nase zunächst

ganz gesund. Im Oktober 1906 merkte er plötzlich beim Dreschen des Weizens mit der Dreschmaschine, dass ihm ein Korn in die linke Nasenhöhle flog. Beim Schnauben fühlte er, wie es sich hin- und herbewegte, es gelang ihm aber nicht, es herauszubefördern. Die Nasenhälfte verstopfte sich im Laufe der nächsten Woche immer mehr, starke Absonderung von gelbroter Farbe trat ein, vor 8 Tagen entzündeten sich die Ränder des linken Nasenloches.

Befund der linken Nasenhöhle: Am Eingang Ekzem und Rhagaden. Die Nasenhöhle ist erfüllt von eitrigem Sekret, welches sich in Folge einer fast totalen Verstopfung nicht völlig ausschnauben oder ausspülen lässt und daher eine genauere Befundaufnahme sehr erschwert. Am Nasenboden sieht man einen grossen missfarbigen, weichen von eitrigem Schleim innig umgebenen Tumor: dieser ist mit dem Nasenboden nicht verwachsen, von ihm etwas abhebbar reicht, wie die Rhinoscopia posterior erweist, bis an die Choane, nach oben zu scheint er in den mittleren Nasengang sich fortzusetzen. Das fest anhaftende Sekret nimmt an dieser Stelle fibrinösen Charakter an, so dass nach oben hin die Feststellung seiner Grenzen zunächst nicht möglich ist. Ein leichter Zug mit der Zange befördert ohne Blutung die Masse im Ganzen heraus. Sie stellt sich bei makroskopischer Besichtigung folgendermafsen dar: Ein torpedogestalteter, zirka 5 cm langer, 2 cm dicker Tumor; Oberfläche teils glatt, teils höckerig, Konsistenz und Farbe stellenweise genau wie ein Nasenschleimhautpolyp, stellenweise etwas röter und weicher; andere Stellen machen den Eindruck von verdicktem Schleim. An einem Rande des Tumors sieht man, durch Gestalt und Konsistenz von dem Landwirt und mir festgestellt, ein Weizenkorn ungequollen. Eine blutende Ansatzstelle am Tumor nicht auffindbar.

Die mikroskopische Untersuchung (Kgl. Path. Institut zu Göttingen) ergibt, dass der Tumor aus »organisiertem Granulationsgewebe« bestand. Nach Entfernung des Tumors stellt sich die linke Nasenhöhle stark gerötet dar, ohne Ulzerationen; Ansatzstelle des Tumors nicht erkennbar; im mittleren Nasengang eitriger Belag. Die Durchleuchtung der Nasennebenhöhlen zeigt starke Dunkelheit der linken Kieferhöhle Durchspülung derselben von der natürlichen Mündung aus ergibt grosse Mengen dünnen, mit Flocken vermengten Eiters. Nach der Durchspülung nochmalige Durchleuchtung. Die linke Kieferhöhle bleibt dunkel. Die Kieferhöhle wird in den folgenden 2 Wochen täglich mit Borwasser von der natürlichen Mündung aus ausgespült Die Eiterung wird immer geringer; zuletzt schwindet sie ganz. Gleichzeitig erhellt sich allmählich die linke Kieferhöhle. In den Monaten Februar und März stellt sich Patient ab und zu zur Kontrolle ein; die Eiterung erweist sich als geheilt.

Epikrise. In die Nase eines Mannes, dessen Kieferhöhlen bei wiederholten früheren Untersuchungen als gesund festgestellt war, wird ein Weizenkorn hineingeschleudert Wahrscheinlich spiesste es sich in

einer engen Bucht fest, wo es beim Ausschneuzen von dem Stoss der Expirationsluft wenig getroffen wird, vielleicht in einer Nische des Hiatus semilunaris. Leider liess sich nachträglich durch den Augenschein die Stelle nicht ermitteln. In die Kieferhöhle selbst wurde der Fremdkörper jedenfalls nicht geschleudert; denn er zeigte sich nachträglich eingebettet im Tumor, der nur in der Haupthöhle seinen Sitz gehabt hatte. Der Reiz des Fremdkörpers verursachte eine auffallend starke Bildung von Granulationen, welche sich — was ebenfalls auffällig ist — im Laufe der Zeit organisierten Der grosse Granulationstumor vermehrte noch die Absonderung, so dass schliesslich Entzündung des Naseneingangs hinzutrat. Die Verdunklung der Kieferhöhle — auch nach Entleerung des Eiters — lässt darauf schliessen, dass die Schleimhaut der Kieferhöhle an der Entzündung stark beteiligt war. Wahrscheinlich erfolgte die Infektion der Kieferhöhle nicht lange Zeit nach dem Eindringen des Fremdkörpers. Als Infektionsmodus ist, da eine Fortleitung durch Periostitis und Ostitis der Kieferwandungen nicht vorhanden war, Hineinschnauben des durch den Fremdkörper verursachten eitrigen Nasensekretes anzunehmen.

Nasenhöhlen, in denen Fremdkörper lange Zeit geweilt haben, bekommt man nicht allzu häufig zu Gesicht. Man wird, wie die beiden mitgeteilten Fälle zeigen, stets darauf zu achten haben, ob als Folgezustand nicht ein Empyem der Nebenhöhlen eingetreten ist. Der Patient selbst wird unmittelbar nach Entfernung des Fremdkörpers und der ihn etwa umhüllenden Inkrustationen sofort eine solche Erleichterung seiner Beschwerden fühlen, dass ihn sein Empyem kaum stört; umsomehr muss die objektive Untersuchung den Zustand der Nebenhöhlen beachten.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im vierten Quartal 1906 und im ersten Quartal 1907.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.

Anatomie und Physiologie.

358. Kishi, Formosa. Anatomie des Ohres der Japaner. I. Die Drüsen des äusseren Gehörganges. A. f. O. 70, S. 205—210.

Verf. will einige Unterschiede zwischen den Ceruminaldrüsen bei den Japanern und den Europäern gefunden haben. Er glaubt, dass die Ceruminalpfröpfe nicht ein Produkt der Ceruminal-, sondern ein solches der Talgdrüsen sind. Zarniko (Hamburg).

359. Steinitz, Breslau. Beiträge zur Anatomie des M. stapedius. A. f. O. 70, S. 45—50.

Genaue histologische Details über das Verhältnis der Muskelfasermasse zu der des Bindegewebes im M. stapedius von Mensch, Katze, Meerschweinchen und Ratte; über die Endigungen der motorischen und sensiblen Nerven des Muskels (insbesondere die sog. Muskelspindeln). Zarniko.

360. Lewin, L., St. Petersburg. I. Das Vorkommen von Persistenz der Art. stapedia beim Menschen und die vergleichend anatomische und phylogenetische Bedeutung dieses Phänomens. II. Eigentümliche Excrescenzen am Trommelfelle und Follikelbildung in der Paukenschleimhaut. A. f. O. 70, S. 28—44. (Gleichzeitig in der russischen Monatschr. f. Ohrenheilk. etc. Jan. 1907 erschienen.)

Verf. untersuchte die Schläfenbeine von einem an Diphtherie verstorbenen neunmonatigen Kinde und entdeckte dabei auf der rechten Seite die Persistenz der Arteria stapedia, eines Gefässes, das bei vielen Säugern ein bleibendes Gebilde darstellt, bei anderen jedoch (und so auch beim Menschen) sich frühzeitig zurückbildet. — Dasselbe Schläfenbein wies auf dem vorderen Dritteil der inneren Trommelfellfläche eine grosse Anzahl eigentümlicher, darmzottenähnlicher Auswüchse auf, die vorzüglich aus dicht zusammengedrängten Lymphocyten bestehen, in der

Achse eine Capillare beherbergen und an der Oberfläche von einer Fortsetzung des Paukenhöhlenepithels bedeckt sind. Verf. glaubt, dass diese Gebilde Überbleibsel des embryonalen Bindegewebes seien, das an einzelnen Stellen einer Rückbildung nicht unterworfen gewesen sei.

Zarniko.

361. Baldenweck, L., Paris. Anatomische Untersuchungen über die Felsenbeinspitze. Annales des mal. de l'or. etc. Febr. 1907.

Die Untersuchungen hatten den Zweck, die Beziehungen des Abducens zur Felsenbeinspitze und dem Mittelohr klar zu legen, zum Verständnis der Abducenslähmung im Verlauf akuter Otitiden. Nach dem Durchtritt durch die Dura der hinteren Pyramidenfläche verläuft der Abducens zwischen Dura und Felsenbeinspitze in einer knöchernen Halbrinne an der äusseren Seite des Sinus petrosus inferior nach vorn zum Sinus cavernosus. Auf diesem Wege liegt er in einer bis 1 cm langen Strecke der äussersten Felsenbeinspitze direkt an. Diese wiederum ist zwar bald nur kompakt oder spongiös, bald aber pneumatisch, und die pneumatischen Spitzenzellen stehen sowohl auf der vorderen, hinteren, wie unteren Pyramidenfläche mit den Mittelohrräumen in Verbindung, sei es mit den Dachzellen oder den Bodenzellen der Pauke, sei es mit den Warzenzellen. So ist bei Mittelohrentzündung der Weg zum Abducens unter Umtänden geradezu präformiert. Boenninghaus (Breslau).

362. Wunsch, Dr., Max, Berlin. Angeborene habituelle Luxation des linken Kiefergelenks mit gleichzeitigem Bildungsfehler des linken äusseren Ohres. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13, 1907.

Kurze Notiz über ein 14 Tage altes Kind, dem das linke äussere Ohr bis auf ein Rudiment des Ohrläppchens sowie das Orificium externum des Meatus acusticus fehlten. Das Übrige besagt der Titel.

Noltenius (Bremen).

363. Kubo, Ino, Fukuoka (Japan). Zur Frage des normalen Zustandes der unteren Nasenmuscheln des Menschen. A. f. Laryngol. Bd. XIX, H. 2.

K. stellte seine Untersuchungen an Muscheln von Neugeborenen an, bei denen also noch keine pathologischen Veränderungen zu erwarten waren. Er fand, dass die Membrana limitans noch nicht ganz ausgebildet ist. Die Drüsen sind schon stark entwickelt, auf der medialen Seite reichlicher als auf der lateralen; sie liegen oberflächlicher als beim Erwachsenen. Die adenoide Schicht fehlt gänzlich, was bei Erwachsenen noch nie beobachtet wurde. Markräume im Knochen, der in ein sehr kompliziertes Lamellensystem zerfällt, fehlen ebenfalls. Das Schwellgewebe ist namentlich auf der medialen Seite schon gut ausgeprägt. von Eicken (Freiburg).

364. Kubo, Inokichi, Fukuoka (Japan). Beiträge zur Histologie der unteren Nasenmuschel. A. f. Laryngol. Bd. XIX, H. 1.

Das zur Untersuchung benutzte Präparat war durch natürliche Injektion strotzend mit Blut gefüllt und eignete sich vorzüglich zum Studium speziell der Gefässanordnung des Corpus cavernosum und seiner elastischen Fasern. Der Arbeit sind ausgezeichnete Abbildungen beigegeben. von Eicken.

365. Krueger, Felix. Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Psychologie. Sep.-Abd. aus dem Bericht über den 2. Kongress für experimentelle Psychologie in Würzburg 1906.

Wir müssen uns darauf beschränken, auf die umfassende Arbeit hinzuweisen. H.

366. Kalischer, Otto, Berlin. Zur Funktion des Schläfenlappens des Grosshirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden; zugleich ein Beitrag zur Dressur als psychologischer Untersuchungsmethode. Sitzungsberichte der königl. preussischen Akademie der Wissenschaften 21. Februar 1907.

K. dressierte Hunde in der Weise, dass sie nur bei einem ganz bestimmten Tone nach vor ihnen liegenden Fleischstücken schnappen durften, bei anderen Tönen aber die Fleischstücke liegen lassen mussten. Die Tiere konnten so weit gebracht werden, dass sie den Fresston von den benachbarten halben Tönen mit Sicherheit unterscheiden konnten.

Nach Exstirpation beider Schläfenlappen blieb die Reaktion auf den Fresston bestehen; es waren jedoch andere Hörstörungen zu konstatieren, wenn die gewöhnlichen Hörprüfungen vorgenommen wurden; insbesondere kam das prompte Reagieren auf Kommandos nach Ausschaltung der Schläfenrinde in Wegfall. Auch nach Zerstörung der Vierhügel hatten die Tiere von der vorher erlangten Dressur nichts eingebüsst.

»Jedenfalls geht aus der Gesamtheit meiner Versuche hervor, dass nicht nur von der Grosshirnrinde aus, sondern unter bestimmten Umständen auch von infrakortikalen Zentren aus Hörreaktionen erfolgen können; und zwar auch solche Reaktionen, die man, wie die Tonunterschiedsempfindlichkeit bei der Dressur, bisher unbedingt als eine Funktion der Grosshirnrinde angesehen hatte.« H.

367. Körner, O., Rostock. Können die Fische hören? Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschrift zum siebzigsten Geburtstage des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. August Lucae.

Unter kritischer Betrachtung der bisher von anderen Autoren angestellten, auf dieses Thema bezüglichen Versuche kommt Körner auf

Grund dieser und seiner eigenen Versuche (dieselben wurden mit dem als Kinderspielzeug bekannten, einen einmaligen, kurzen, knackenden Ton hervorbringenden Cri-cri ausgeführt) zu folgendem Resultat:

Es scheint, dass manche Fischarten auf im Wasser erzeugte oder in dasselbe geleitete, in rapider Folge wiederholte Schallschwingungen reagieren (Versuche mit Stimmgabeln und elektrisch betriebenen Glocken).

Dass die Fische solche andauernden Schallreize durch das sogenannte Gehörorgan wahrnehmen, ist trotz mühevoller und scharfsinnig angestellter Versuche nicht bewiesen. Vielmehr scheinen dabei bald Gefühls-, bald Gesichtseindrücke die von den Autoren beschriebenen Reaktionen, sofern es sich wirklich um solche handelt, veranlasst zu haben.

Unter Wasser erzeugte einmalige laute, knackende Geräusche von verschiedener Stärke und Höhe hatten bei 25 Fischarten nicht die geringste Reaktion zur Folge.

Die Tatsache, dass die Funktion anderer Sinne der Fische, wie des Gesichts und des Gefühls, sich stets leicht und überzeugend nachweisen lässt, macht es fast sicher, dass auch das Gehör leicht und überzeugend nachzuweisen wäre, wenn es die Fische hätten.

Da unter allen Wirbeltieren allein die Fische kein dem Cortischen vergleichbares Nervenendorgan besitzen und, soweit bekannt, die einzigen Wirbeltiere sind, bei denen sich ein Gehörsinn nicht nachweisen lässt, darf man bei den Wirbeltieren nur dem Nervenendorgan der Gehörschnecke das Vermögen zuschreiben, Gehörseindrücke zu vermitteln. Dass ein solches Vermögen auch irgend einem Teile des Vestibularapparates zukomme, ist eine zur Zeit unbegründete Hypothese.

Suckstorff (Hannover).

Allgemeines.

a) Berichte etc.

368. Schmiegelow, E. Mitteilungen aus der oto-laryngologischen Abteilung des St. Josephs Hospitals 1905. Kopenhagen 1906.

Es wurden während des Jahres 1905 331 Patienten entlassen und 14 sind gestorben. Es wurden 26 Aufmeisselungen des Warzenfortsatzes und 60 Totalaufmeisselungen ausgeführt, ferner 37 Operationen der Nasennebenhöhlen. Bei den Gestorbenen war die Todesursache viermal eine nicht ins Bereich der Oto-Laryngologie fallende Krankheit, viermal eine Kehlkopf-Lungenkrankheit; innerhalb des Bereichs der Oto-Rhinologie fallen demnach nur 6 Todesfälle, die sich folgendermaßen ver-

teilen: 1 Carcinoma maxillae sup., 1 Cylindroma carcinomatosum naso-orbitale, 1 Lymphosarcoma pharyngis, 2 Fälle otogener Meningitis und 1 Fall von Abscessus cerebri. In letzterem Falle handelte es sich um einen 41 jährigen Mann, der seit der frühesten Kindheit eine rechtsseitige Ohreiterung trug, welche er jedoch seit dem 18. Jahre nicht mehr hatte behandeln lassen. 9 Tage vor der Aufnahme heftige Schmerzen und Erbrechen, später auch Sopor. Es wurde Totalaufmeisselung vorgenommen, woran sich eine Kraniotomie schloss mit Punktur von Grosshirn und Kleinhirn nach verschiedenen Richtungen hin, sowie von Sinus, alles aber mit negativem Resultat. Bei der Sektion fand man im vorderen Teil des rechten Frontallappens einen grossen Abszess.

Jörgen Möller (Kopenhagen).

369. Zemann, Wien. Bericht über die Tätigkeit während der Jahre 1903, 1904 und 1905. A. f. O. 70, S. 169—186.

Es handelt sich um die Tätigkeit bei der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke im k. u. k. Garnisonsspital Nr. 1 in Wien. — Tabellen. Bericht über die bakteriologische Untersuchung von 18 Warzenfortsatzempyemen. Charakterisierung der Streptokokkenempyeme und eines durch Bact. coli commune erzeugten Empyems. Bemerkungen über die Nachbehandlung nach Warzenfortsatzoperation. Sektionsbericht eines Falles (Meningitis).

Zarniko.

370. Ostmann, Marburg a. L. Die Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Marburg a. L. A. f. O. 70, S. 121—126.

Beschreibung der Poliklinik. Die Zahl der poliklinischen Zugänge betrug im Jahre 1906 2147, der klinischen Kranken 182.

Zarniko.

371. Laser, Dr., Hugo, Schularzt in Königsberg i. Pr. Über das Vorkommen von Schwerhörigkeit und deren Ursachen bei Schulkindern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1907.

Kurze tabellarische Übersicht über das Untersuchungsergebnis bei 1753 Schulkindern im Alter von 7 bis 14 Jahren. Als einziges Hilfsmittel diente der Hörmesser v. Politzer. Es fanden sich 315 Schwerhörige.

Noltenius.

372. Schwartze, H., Halle a. S. Unzulässige Benennungen in unserer Literatur. A. f. O 70, S. 100—109.

Der Unwillen des Verf.s richtet sich diesmal mit progressiv gesteigerter Stärke gegen folgende drei Benennungen: »Radikaloperation«, »Bezoldsche Mastoiditis« und »Hartmannsches Paukenröhrchen«.

1. Den Ausdruck »Radikaloperation« will Verf. durch den besseren »Totalaufmeisselung« ersetzt wissen. Trotz der Ausführungen des Verf. erscheint der übliche Ausdruck Radikaloperation zutreffender als Totalaufmeisselung, welcher für die Fälle gebraucht werden könnte, bei welchen auch das Labyrinth freigelegt wird.

2. Was Verf. gegen die Benennung »Bezoldsche Mastoiditis« anführt, ist eine Erweiterung seiner Ausführungen auf S. 802 (nicht, wie in der Arbeit falsch gedruckt steht, 702) des 2. Bandes des von ihm redigierten Handbuchs der Ohrenheilkunde (Leipzig 1893). Der Satz: »Bezold selbst hat gegen die missbräuchliche Verwendung seines Namens nie formell Einspruch erhoben, sondern sie still geduldet« stellt die Sachlage in falscher Beleuchtung dar. Bezold hat die Bezeichnung nicht »still geduldet«, sondern er hat an einer Stelle, die dem Verf. unbekannt geblieben zu sein scheint, sehr klar und präzis die vorhin erwähnten Einwürfe des Verf.s zurückgewiesen. Er schreibt nämlich auf S. 106 seiner »Überschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde« (Wiesb., 1895) folgendes: »Neuerdings erklärt Schwartze in dem von ihm redigierten Handbuch diese Bezeichnung (scil. »Bezoldsche Mastoiditis«) für »ungerechtfertigt« und führt zum Beleg einen Fall von Kuh, dessen Abbildung er in seiner patholog. Anatomie wiedergegeben, ferner einen Fall von Böke und drei eigene Beobachtungen an. — Abgesehen davon, dass kasuistische Mitteilungen noch lange nicht ausreichen, um eine Krankheitsform in ihrem typischen Verhalten zu charakterisieren, handelt es sich in den ersten beiden von Schwartze angeführten Fällen gar nicht um die von mir beschriebene Form von akuter Mittelohreiterung, sondern um Karies mit Abstossung von Sequestern, im Verlauf deren natürlich auch die sich bildenden Senkungsabszesse analoge Wege einschlagen können. Die drei eigenen kasuistisch mitgeteilten Fälle von Schwartze illustrieren allerdings die von mir beschriebene Form, wie schon ihr rascher Heilungsverlauf nach Eröffnung des Warzenteils beweist; ich konnte sie aber aus dem einfachen Grunde nicht anführen, weil sie erst 2 Jahre später als meine obige Arbeit von Schwartze mitgeteilt worden sind, nämlich im XIX. Bande des A. f. O., 4. Heft, ausgegeben am 15. März 1883.«

Nach diesen Ausführungen ist anzunehmen, dass Bezold wenig Anlass und Neigung haben dürfte, der Ermahnung Schwartzes Folge zu geben, er möchte »auf Grund der von diesem gegebenen literarischen Hinweisungen seine Vaterschaft desavouieren und den Irrtum seiner Schüler und Freunde berichtigen«.

3. »Hartmannsche Paukenröhre.« Auf die Angriffe, die Verf. diesem kleinen und höchst nützlichen Instrumentchen und Hartmann selbst angedeihen lässt, hat dieser sachlich im 53. Bande dieser Zeitschrift, S. 236 f., geantwortet. Zarniko.

373. Hecht, München. Demonstrationsvortrag. A. f. O. 1907. Nr. 1. S. 19 ff.

Kasuistische Mitteilungen verschiedener Art und einige instrumentale Neuheiten (Kieferhöhlenkanüle, Haken für Stirnhöhlenoperation, Gleitschlinge mit besserer Isolierung am vorderen Ende zur Gaumenmandelentfernung). Wittmaack (Greifswald).

374. Killian, G. Die Grundlagen der modernen Rhinolaryngologie. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 47.

Den reichen Inhalt dieser kleinen, meisterhaft geschriebenen Arbeit in einem kurzen Referat wiederzugeben, ist nicht möglich; die Lektüre des Originals sei dafür um so dringender empfohlen. In 5 Abschnitten behandelt K. diese Gegenstände: Die historische Entwickelung und Abgrenzung der modernen Rhinolaryngologie, die endoskopischen Methoden als Grundlagen derselben, die allgemeinen anatomischen, physiologischen und klinischen Grundlagen derselben, ihre speziellen Grundlagen, endlich die Grenzgebiete der modernen Rhinolaryngologie. Was K. am Schlusse der Arbeit über das Spezialistentum in der Medizin überhaupt sagt, kann ich mir nicht versagen, wörtlich zu zitieren: »Auf der Basis gegenseitiger Würdigung und gerechter Beschränkung entfaltet sich überall ein reges, wissenschaftliches Leben, welches der durch die Spezialisierung herbeigeführten und immerfort beklagten Zersplitterung der Medizin entgegenarbeitet. Durch unsere speziellen Bestrebungen auf allen medizinischen Gebieten vertiefen wir unser Wissen und verstärken wir unser Können und stellen dann beides wieder in den Dienst des Ganzen. So befolgen wir in unserer Weise den Grundsatz: Getrennt marschieren, vereint schlagen.« Rau (Stuttgart).

375. Kubo, Ino, Fukuoka (Japan). Zur Geschichte der alten Rhinologie. A. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 1.

Mitteilungen über anatomische und physiologische Kenntnisse, Krankheitsbilder, Pathologie und Ätiologie und Behandlungsarten der Nase, wie sie in den alten japanischen Schriften niedergelegt sind. von Eicken.

b) Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

376. Siebenmann, Basel. Über die Funktion und die mikroskopische Anatomie des Gehörorgans bei totaler Aplasie der Schilddrüse (1 Taf.). A.f.O.70, S.83—89.

Viele Kranke mit gewaltigen Kröpfen erfreuen sich eines völlig

normalen Gehörs. Auch bei Degeneration der Schilddrüse kann, wie eine Beobachtung des Verf. lehrt, das Gehör normal bleiben. — Noch wichtiger als klinische sind jedoch in der Frage der »dysthyren Schwerhörigkeit« (Bloch) mikroskopische Feststellungen an Labyrinthen von Individuen, bei denen das Fehlen jeglicher Schilddrüsensubstanz durch makroskopische und mikroskopische Untersuchung festgestellt ist.

Verf. beschreibt den Befund bei einem derartigen Labyrinth. Dieses stammte von einem $4^1/_2$ monatigen, mit Myxödem behafteten Kinde, das im Baseler Kinderhospital kachektisch zugrunde ging (vergl. Dieterle, Virchow-Archiv Bd. 184 und Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64). Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Otit. med. catarrhalis acuta; normale Formen und Grössenverhältnisse des Labyrinths und seines Inhalts, Fehlen jeglicher Veränderungen, die eine wesentliche Funktionsunfähigkeit des Gehörorgans bewirken könnten; an der Labyrinthkapsel Veränderungen, wie sie sonst auch an den Knochen athyreotischer Individuen festgestellt sind. Nach diesen Befunden wünscht Verf., dass die Angaben der Myxödemkommission über die Häufigkeit der Schwerhörigkeit beim Myxödem einer erneuten sorgfältigen Nachprüfung durch erfahrene Ohrenärzte unterzogen würden; dass die Bezeichnung »dysthyre Schwerhörigkeit« aufgegeben werde, weil die Schwerhörigkeit bei Schilddrüsenaffektion nicht hierauf, sondern auf andere Ursachen zurückgeführt werden müsse. Zarniko.

377. Sendziak, J., Warschau. Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Ohrenstörungen bei den Krankheiten des Zirkulationsapparates. M. f. O. 1906, Nr. 12.

Verf. gibt eine gedrängte Übersicht über die im Verlauf von Erkrankungen des Zirkulationsapparates vorkommenden Miterkrankungen in Nase, Rachen, Kehlkopf und Ohr mit Hervorhebung der wichtigsten hierdurch ausgelösten Symptome. Wittmaack.

378. Gawrilow, T. Erkrankungen des Ohres, der Nase, des Rachens und Nasenrachens beim Wechselfieber. Russische Monatsschr. für Ohrenheilkunde etc. Oktober u. November 1906.

Der Wohnort des Verf. — die Stadt Ssamara an der Wolga — nimmt nach der Zahl der Erkrankungen an Malaria und der Vielgestaltigkeit ihrer Formen eine sehr ansehnliche Stelle ein. Verschiedene Störungen seitens der oben erwähnten Organe malarischen Charakters werden da sehr oft beobachtet. Die malarischen Affektionen des Ohres dokumentieren sich am häufigsten in Form von Ohrenschmerzen und Schmerzhaftigkeit der Ohrmuschel beim Berühren derselben. Das

Trommelfell ist dabei manchmal etwas gerötet, häufiger aber von vollkommen normalem Aussehen. Erkrankungen des Gehörnerven sind relativ selten; Verf. sah nur 2 Fälle von Reizzuständen desselben und einige Fälle mit Herabsetzung seiner Funktion. Seitens der Nase werden am häufigsten beobachtet Neuralgien der Zweige des ersten und zweiten Trigeminusastes und sehr starke, oft lebensgefährliche Nasenblutungen. Im Rachen tritt das Wechselfieber am häufigsten in der Form der sog. Pharyngitis granulosa und Pharyngitis lateralis auf. Bei der ersteren klagen die Patienten über Fremdkörpergefühl und Kitzeln im Halse, die zweite ruft Schluckbeschwerden, manchmal mit Stechen im entsprechenden Ohre und starken trockenen Husten hervor, der zuweilen anfallsweise auftritt. Bei allen diesen Formen der Malaria befreien Chinin und Arsen die Patienten rasch von allen lästigen Symptomen.

Sacher (Petersburg).

379. Kishi, K., Formosa. Über die otitische Dyspepsie der Säuglinge. A. f. O. 70, S. 1—6.

Verf. sieht sich durch die Beobachtung einer grösseren Anzahl von Fällen otitischer Dyspepsie zu folgenden Behauptungen berechtigt: »Die otitische Dyspepsie der Säuglinge ist eine nicht selten vorkommende Krankheit.« Als besonders wichtige Symptome sieht er Lebervergrösserung und Zähneknirschen an. »Solange Otit. med. mit intaktem Trommelfell vorhanden ist, nimmt die Lebervergrösserung nicht ab, auch ihre Konsistenz bleibt sehr hart. Ebenso knirscht das Kind mit den Zähnen, sobald der Eiter in der Paukenhöhle sich zu stauen anfängt. Diese beiden Symptome sind also eigentümlich für die otitische Dyspepsie und immer Anzeichen, dass Otitis media der Säuglinge vorhanden ist. Ferner kommen bei der otitischen Dyspepsie nie starke entzündliche Erscheinungen am Trommelfell vor, sondern nur starke Trübung und Wölbung.« Nach der Ansicht des Verf. »entsteht die otit. Dyspepsie dadurch, dass in der Paukenhöhle entstandene Produkte durch die Tubae Eustachii in den Verdauungskanal gelangen.«

Dem Verf. ist offenbar Preysings grundlegende Monographie völlig unbekannt geblieben. Sonst hätte er gewiss seine wunderlichen Behauptungen unterdrückt.

Zarniko.

380. Levy, Max, Dr., Charlottenburg. Die Mortalität der Ohrerkrankungen und ihre Bedeutung für die Lebensversicherung. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 13, 1907.

Von dem Gedanken ausgehend, dass ein mit chronischer Ohreiterung

Behafteter nicht in allen Fällen als ungeeignet für eine Lebensversicherung zu bezeichnen ist, hat Levy sich an sämtliche deutsche Lebensversicherungsgesellschaften gewandt und von 37 derselben folgende Auskunft erhalten. 20 Gesellschaften, darunter einige der grössten, lehnen prinzipiell jeden an chronischer Otorrhoe Leidenden ab, 16 entscheiden je nach Lage des Einzelfalles vermutlich nach Anhörung eines Ohrenarztes, die letzte schliesst für den Fall, dass der Tod an den Folgen der Ohreiterung eintritt, ihre Zahlungspflicht aus. Auch die Ohrenärzte selbst beurteilen die Frage sehr verschieden, indem einige, namentlich in früherer Zeit (v. Tröltsch, Trautmann, Urbantschitsch) sich schroff ablehnend verhalten, während andere (Patterson Cassels, Burger, Brühl etc.) wesentlich milder urteilen. Aus der Statistik einer sehr bedeutenden Gesellschaft, die sich prinzipiell ablehnend verhält, geht hervor, dass unter 46480 Sterbefällen nur 58, das sind 0,12 % auf das Konto der Mittelohreiterung entfallen. Einen etwas höheren Wert (0,6 %) ergibt die Statistik der Charité-Sektionen. Weitere Tabellen lassen erkennen, dass der Höhepunkt der Todesfälle an chronischer Otorrhoe in das 2. Decennium fällt, um dann rasch abzusinken, sodass im 4. Decennium bereits die akute Otorrhoe prozentualiter überwiegt.

Verf. gelangt auf Grund seiner Untersuchung — weitere Einzelheiten mögen im Original nachgelesen werden — zur Aufstellung folgender Thesen:

1. Der prinzipiell ablehnende Standpunkt unserer deutschen Versicherungsgesellschaften Antragstellern mit chronischer Ohreiterung gegenüber ist nicht berechtigt.

2. Wenn die Ohreiterung nach klinischer Erfahrung als gutartig erscheint, kann Aufnahme mit erhöhter Prämie erfolgen.

3. Die Entscheidung kann nur ein Ohrenarzt treffen. Noltenius.

381. Clairmont, P. Über das Verhalten des Speichels gegenüber Bakterien. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 47, 1906.

C. stellt aus dem Überblick über die einschlägige Literatur fest, dass nur 2 Tatsachen als erwiesen angesehen werden können, nämlich: die Virulenzabschwächung der Pneumokokken im Speichel oder auf speichelhaltigem Nährboden trotz gutem Wachstum und die Abschwächung oder Zerstörung von Toxinen durch Verdauungsfermente.

C. machte eingehende Versuche mit Sekret der Parotis und Submaxillaris, welches besonders geeignet war, von Hunden, Katzen, Kaninchen, Ziegen und Affen. Aus seinen Untersuchungen zieht C. unter anderem folgende Schlüsse: Wenn Wunden in der Mundhöhle

per primam heilen, so ist dies vor allem auf zwei Momente zurückzuführen, auf die schlechten Existenzbedingungen für die Bakterien und die mechanische Wegschwemmung derselben durch den Speichel. Von einer baktericiden Wirkung des Speichels kann im allgemeinen nicht gesprochen werden. Jedoch findet eine geringe Anzahl von Keimen im Speichel so ungünstige Lebensbedingungen, dass sie zu Grunde gehen. Der menschliche Speichel steht in dieser Hinsicht dem einzelner Tiere nach. Es sind Unterschiede zwischen dem Submaxillar- und Parotisspeichel zu konstatieren; während ersterer gegenüber Bakterien keine oder nur geringe schädigende Wirkung entfaltet, ist das Parotissekret verschiedener Tiere und des Menschen im Stande, eine deutliche, das Wachstum der Mikroorganismen hemmende Wirkung auszuüben. Unter den schlechten Existenzbedingungen scheinen besonders die Staphylo- und Streptokokken zu leiden. Wird dem Speichel Bouillon zugesetzt, so werden die Existenzbedingungen gute. Wird die Speichelsekretion bei Tieren oder beim Menschen künstlich angeregt, so kann nach kurzer Zeit der Speichel steril sein, oder so wenig Keime enthalten, dass dieselben sich nicht vermehren, sondern zu Grunde gehen

Wir können somit nach C.s Ansicht in der Mundhöhle mit einem gewissen Grade von Selbstschutz des Organismus rechnen und denselben unterstützen, wenn wir die Speichelsekretion anregen und in der Mundhöhle die Retention guter Nährböden für die Bakterien verhindern.

Wanner (München).

382. Hechinger, J., Freiburg i. Br. Noma des Ohres. A. f. O. 70, S. 7—14. 2 Tafeln.

Ausführliche Krankengeschichte, Sektionsprotokoll, Bericht über den histologischen Befund. Auch in diesem Falle fand sich das nekrotische Gewebe durchsetzt von einem dichten Gewirre von Streptothrixfäden, die Verf. mit Perthes (Arch. f. klin. Chir. Bd. 59) für die Verursacher der Noma hält. Von den Bezoldschen Fällen unterscheidet sich der vorliegende dadurch, dass auch das Mittelohr von der Noma ergriffen war.

Zarniko.

383. Frey, Hugo u. Fuchs, Alfred, Wien. Épilepsie reflexe d'origine nasale, auriculaire et pharyngienne. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 2, 1906.

Referiert im Bericht über die Verhandlungen der otolog. Sektion des internat. med. Kongresses zu Lissabon April 1906 Bd. 52, S. 397 dieser Zeitschrift.

Oppikofer (Basel).

384. Royet, Lyon. Considérations à propos de nouvelles observations de vertige par symphyse salpingo-pharyngienne. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 2, 1906.

Schwindel und Ohrgeräusche sind häufig durch Strangbildungen verursacht, die von den Tubenwülsten nach der hinteren Pharynxwand verlaufen. Durch Lösen der Verwachsungen mit dem in den Retronasalraum eingeführten Finger verschwinden Schwindel und Ohrgeräusche. Um den Nutzen dieser Therapie darzulegen, zählt Royet 5 Krankengeschichten auf, die aber nicht überzeugend sind. Nach Referent handelt es sich vielmehr in diesen Fällen um hysterische oder neurasthenische Patienten, die eben durch eine solche absonderliche und ungewohnte Therapie beeinflussbar sind. R. hat bereits früher (Z. f. O. Bd. 47, S. 320) den Standpunkt vertreten, dass von der Tubenöffnung ausgehende Strangbildungen häufig die Ursache der Mittelohrsklerose seien. Seither hat Referent bei 22 Stapesankylosen nach solchen Strangbildungen gesucht, aber niemals finden können. Auch ist es, wenn wir uns das histologische Bild dieser Krankheit vergegenwärtigen, nicht denkbar, dass durch Lösen solcher Verwachsungen, die R. nicht mit dem Spiegel sondern mit dem tastenden Finger konstatiert, eine Besserung oder gar Heilung erzielt werden kann. Oppikofer.

385. Miodowski, F., Breslau. Zur Pathologie der Schläfenbeinendotheliome. A. f. O. 69. S. 288—296.

55jähr. Mann, schlecht genährt, kommt mit kompleter linksseitiger Fazialislähmung und einer Geschwulst hinter dem Ohre in die Behandlung, die als der Ausdruck einer Bezoldschen Mastoiditis imponiert. Vorher angeblich niemals Ohrlaufen oder Ohrenschmerzen. — Bei der Operation zeigt es sich, dass ein Neoplasma vorhanden ist, das die Spitze des Warzenfortsatzes vollkommen konsumiert hat, mit der Sinuswand und der Kleinhirndura verwachsen ist. Nach vorn reicht der Tumor bis zum absteigenden Kieferast. — Trotz der Operation unaufhaltsames Vordringen der Neubildung in den Meatus externus und schliesslich das Cavum cranii. Exitus am 21. Tage post operationem.

Die histologische Untersuchung lehrte, dass die Neubildung ein typisches Endotheliom war. —

Verf. geht auf die beiden einzigen, sonst in der Literatur niedergelegten Fälle (Leutert, Nadoleczny) dieser im Schläfenbein sehr seltenen Neubildung näher ein und bespricht die Schwierigkeit der Diagnose und die für die Differenzierung wichtigen Anhaltspunkte (Fehlen von Otorrhoe, Fazialislähmung, Kachexie). Zarniko.

386. **Barth, A.**, Leipzig. Über musikalisches Falschhören (Diplacusis). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10, 1907.

Barth ist nach wie vor der Meinung, dass die sogen. Diplacusis auf Täuschung beruht, insofern der Patient mit dem erkrankten Ohre den Ton mit veränderter Klangfarbe hört und dadurch verleitet wird, den Ton als höher oder tiefer anzusetzen. Für den sichern Beweis einer Diplacusis verlangt Barth, dass jedes Ohr mit sicherem Ausschluss des anderen geprüft und der Patient angehalten wird, unter wechselnden Bedingungen das Gehörte nachzusingen. Diesmal ist es dem Verf. geglückt in zwei Fällen von Erkrankung des inneren Ohres seine Auffassung bestätigt zu finden, sodass er erklärt: »Es muss mir ein Fall von wirklicher Diplacusis disharmonica erst vorgeführt werden, ehe ich daran glaube.« Noltenius.

c) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

387. **von Stein, Stanislas.** Nouveau dynamometrographe universel et ergographe et leur importance pour le diagnostic du labyrinthe de l'oreille.

Während die bisher konstruierten Dynamometer allenfalls zum Messen des Kraftaufwandes ausreichten oder wie Mossos Ergograph die Höhe der Erbebung nur für ein gewisses Gewicht, nicht aber für ein proportional zunehmendes Gewicht zu bestimmen gestatteten, hat Stein einen neuen Apparat gebaut, der das Anwachsen der Kraft, ihre Dauer und Abnahme durch eine fortlaufende Kurve festzulegen vermag. Stein benutzt statt der sonst bei Dynamometrographen benutzten Feder, deren Kraft ja mit der Zeit nachlässt, ein an einer vertikalen Stange hängendes Gewicht. Zum Heben des Gewichtes ist um so mehr Kraft nötig, je mehr sich das Gewicht der Horizontalen nähert. Stein beschreibt seinen Apparat an der Hand von zahlreichen Abbildungen genau und rühmt seine Einfachheit, seine Konstanz, die Leichtigkeit, seine Angaben zu kontrollieren, die Vielseitigkeit seines Gebrauchs und die Möglichkeit, durch Sekunden, Minuten und Stunden ununterbrochen Kurven zu zeichnen.

Stein schildert dann zunächst die von Gesunden erhaltenen Dynamogramme, von denen er der Arbeit, ebenso wie von kranken Individuen, eine grosse Reihe beifügt: zunächst erhebt sich die Kurve ganz vertikal, d. h. der Muskel zieht sich rapid zusammen; ist das Gewicht zur maximalen Höhe gehoben, dann bleibt es einige Zeit in dieser Höhe, zeichnet also eine horizontale Linie, die um so länger ist, je grösser die Arbeitskraft des Individuums ist. Das Gewicht und damit die Kurve senkt sich dann ziemlich schnell; dann wird der Fall sehr langsam,

bleibt aber progressiv, sodass die Kurve schliesslich fast horizontal wird. Ein Fall bis 0 ist nicht beobachtet. Die Linie des progressiven Falles nennt Stein »die negative Arbeitslinie«, die ganze Linie der Senkung nennt er »die tetanische Kurve«. Die Kurve zeigt nach der ersten Erhebung eine deutliche feine Wellenbewegung, »der Ausdruck der leichten Kontraktionen der Muskelfibrillen«. Die negative Arbeitslinie hält St. für praktisch sehr wichtig; nach ihr könnte man das passendste Gewicht von Arbeitsinstrumenten, Hämmern u. s. w. bestimmen. Der tetanisch kontrahierte Muskel kann sich nun weiter zusammenziehen und so entstehen in der Kurve Sägezähne mit gewissen Eigentümlichkeiten (»ergographische Kurve« Steins).

Wichtig war es für Stein, die Veränderungen der Muskelkraft zu den Labyrinthstörungen in Beziehung zu bringen, nachdem von Tieren unbestreitbar eine Schwächung der Muskelfunktion festgestellt war (Ewald). An dieser Stelle werden auch die Arbeiten von Wanner und Kümmel erwähnt.

Stein hat im ganzen 21 Fälle von Affektionen 1. des Labyrinths, 2. des Labyrinths und Gehirns, 3. des Zentralnervensystems untersucht. Von seinen Schlussfolgerungen wäre Folgendes zu erwähnen:

Die initiale Wellenbewegung der tetanischen Kurve kann sehr wenig ausgeprägt sein oder ganz fehlen:

a) bei partiellen Läsionen des Labyrinths einer Seite, besonders bei Verengerung des horizontalen Bogenganges;
b) auf der Seite des zerstörten Labyrinths;
c) bei Labyrinthentzündung mit Geräuschen und Schwindel, aber ohne Gehirnläsion;
d) bei Läsion der Fasern des N. VIII;
e) bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose;
f) bei Überdehnung der Muskeln.

Gesichtseindrücke haben keinen Einfluss auf das Fehlen oder Vorhandensein der Wellen.

In dem Fehlen oder der Schwäche der Wellenbewegung kann man also das Zeichen einer Läsion des Ohrlabyrinths oder seiner zentripetalen Bahnen erblicken.

Die ergotetanische Kurve kann schwach gezeichnet sein oder fehlen:

a) während der von Schwindel und Geräuschen begleiteten Entzündung des Labyrinths (keine ergotetanische Kurve auf der kranken, schwache auf der gesunden Seite);
b) bei Abtragung des Labyrinths auf der beteiligten Seite;

c) bei Läsion gewisser Fasern des N. VIII;
d) bei amyotrophischer Seitenstrangsklerose;
e) bei Überdehnung der Muskeln;
f) bei Läsion des verlängerten Marks auch bei gutem Gehör;
g) bei Läsion des horizontalen Bogenganges.

Gesichtseindrücke spielen eine grosse Rolle beim Eintreten oder Fehlen der ergotetanischen Kurve.

In einzelnen Fällen von Läsion des Nervensystems fällt die Kurve in sehr verschiedenen Graden ab, was bei Erkrankungen des Ohres oder des N. VIII nie beobachtet wurde.

Die Kurven bei Akromegalie sind fast gerade und einheitlich, wie nie bei Labyrintherkrankungen.

Bei Sklerosis disseminata und in der den Lähmungen der oberen Extremität vorhergehenden Zeit beobachtet man unregelmäfsig gezähnte oder grosswellige Kurven.

Stein stellt für die Diagnose folgende Schlusssätze auf:

1. Die feinen Wellenbewegungen zeigen, dass gewisse Teile des Labyrinths intakt sind.

2. Ihr Fehlen deutet auf wichtige Läsionen von Teilen des Labyrinths.

3. Schlecht gezeichnete Wellen zeigen, dass das Labyrinth wenig lädiert ist.

4. Die absatzweise abfallende Kurve verrät eine Gehirnkrankheit.

5. Ebenso eine Kurve mit unregelmäfsigen Zähnen oder grossen Wellen.

6. Die sich langsam oder mit Wellen erhebende Kurve beweist eine Schwäche der Muskeln und wird gefunden bei Affektionen des Gehirns oder Labyrinths.

7. Kürze, Unregelmäfsigkeit oder Fehlen der ergographischen Linie findet sich

a) bei Labyrinthaffektionen (bei geschlossenen Augen),
b) bei gewissen reinen Labyrinthaffektionen oder solchen, die mit zentralen Affektionen kombiniert sind.

8. Man darf bei den Versuchen etwaige periphere Affektionen der Muskeln nicht übersehen.

Zur Bestätigung all dieser Tatsachen bedarf es noch zahlreicher weiterer Versuche. Brandt (Magdeburg).

388. Blegvad, N. Rh., Kopenhagen. Über die Grenzen der Perceptionszeiten von Stimmgabeln per Luftleitung und per Knochenleitung bei normalem Gehörorgan. A. f. O. 70, S. 78--82.

Für ein Referat ungeeignet. Zarniko.

389. Blegvad, N. Rh., Kopenhagen. Einige Bemerkungen über den Weberschen Versuch. A. f. O. 70, S. 51—77.

Die Untersuchung zahlreicher (366) Telephonistinnen mit normalem Gehör, einiger (8) mit einseitiger chronischer Mittelohreiterung, einiger (26) mit Residuen von abgelaufener Mittelohreiterung und einzelner mit Cerumen obturans behafteter bestätigte die Ansicht, dass der Webersche Versuch eine ziemlich unsichere und unzuverlässige Untersuchungsmethode ist. Zarniko.

390. Mulert, Dr., Plauen. Ein neuer Ohrmassageapparat. M. f. O. 1906 Nr. 10, S. 656.

Empfiehlt den von der Gesellschaft »Electra« in Berlin in den Handel gebrachten Ohrmassageapparat, »bei welchem in ebenso einfacher wie sinnreicher Weise als treibende Kraft der faradische Strom verwendet wird«. Wittmaack.

391. Richter, Ed., Plauen i. V. Über eine neue Paracentesenadel. M. f. O. 1907, Nr. 1.

Die neue Nadel ist gleich den Dreikantdolchen für Punktionen mit einer dreikantigen Krone versehen und wird in fünf Grössen angefertigt (Walb-Heidelberg). Der dreikantige Durchstich bietet neben den besonderen Vorzügen der Schnelligkeit und der Gefahrlosigkeit noch den Vorzug, dass die Perforationsöffnung dreilappig wird, besser klafft und somit einen besseren Abfluss zulässt als die schlitzförmige.

Wittmaack.

392. Guyot, J., Dr., Genf. Des indications de la méthode de Bier en oto-rhinologie. Revue médicale de la Suisse Romande Nr. 5 1906.

G. beschreibt den Sondermannschen Saugapparat und empfiehlt dessen Anwendung hauptsächlich zur Behandlung der akuten Mittelohr- und akuten Nebenhöhleneiterungen sowie zur Diagnosestellung der Nebenhöhlenempyeme. Oppikofer.

393. Urbantschitsch, Ernst, Wien. Der therapeutische Wert des Fibrolysins bei Mittelohrerkrankungen. M. f. O. 1907 Nr. 2.

Das Mittel wurde subkutan (Oberarm, Oberschenkel oder Rücken) anfangs in einer Dosis von nur 0,3 ccm — dann steigend auf 0,6 ccm, 1,2 ccm und schliesslich 2,3 ccm — appliziert. Durchschnittlich 20—30 Injektionen. Zuweilen traten sowohl lokale als auch allgemeine Neben-

wirkungen auf. Neben den Injektionen ist die Einleitung einer energischen lokalen Behandlung (Katheter, Bougies, Massage etc.) unerlässlich. Besonders geeignet sind Fälle chronischen Mittelohrkatarrhs, Adhäsivprozesse und Otosklerose im Anfangsstadium, namentlich bei Schwankungen in der Intensität der Hörstörung. In diesen Fällen ist bei Anwendung des Fibrolysins oft noch ein Erfolg zu verzeichnen, auch wenn eine vorangegangene lokale Behandlung mit sämtlichen in Betracht kommenden Methoden erfolglos geblieben war. Wittmaack.

394. Wagner v. Jauregg, Prof., Wien. Zweiter Bericht über die Behandlung endemischen Kretinismuses mit Schilddrüsensubstanz. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 6 1907.

W. führt Fälle an, in welchen schlechtes Gehör (Flüstersprache nicht gehört) wesentlich gebessert wurde. Je früher man die Kur einleitet, desto besser ist es.

Die Hörstörungen der Kretins beruhen nach W.'s Ansicht meist auf Tubenkatarrhen neben adenoiden Vegetationen und Labyrintherkrankungen, jedoch sind erstere häufiger. W. glaubt, dass es spezifische adenoide Vegetationen bei den Kretins sind, auf welche die Schilddrüsenbehandlung einen gewissen Einfluss ausübt; wenn auch im allgemeinen bei Labyrintherkrankungen keine Besserung auftritt, so glaubt W. doch, dass schwere Fälle, wenn sie frühzeitig in Behandlung genommen werden, nicht ganz unbeeinflussbar sind. Zum Beweis führt W. einige Fälle an. Wanner.

395. Alt, F., Docent, Wien. Über neuere Apparate zur Hörverbesserung. Wiener med. Presse Nr. 9 1907.

A. bespricht die verschiedenen Arten der künstlichen Trommelfelle, wobei er das von Gomperz angegebene aus Konvoluten chemisch reinen Blattsilbers besonders empfiehlt. Diese Silberkügelchen verwendet A. auch nach Radikaloperationen, wenn die Epidermisierung eingetreten ist, zur Auskleidung des Mittelohres und des Antrums. Neben der Hörverbesserung will A. auf diese Weise auch Oberflächenrecidive vermeiden und schreibt diesen Konvoluten infolge der bakteriziden Wirkung des Silbers auch eine antiseptische Wirkung zu.

Ferner beschreibt A. ein neues Hörinstrument, bestehend aus Mikrophon, Telephon und Trockenelement mit Leitungsdrähten. Mikrophon und Telephon sind so klein, dass sie mit der Hand umgriffen werden können. Der ganze Apparat hat ein Gewicht von 625 g. Spricht man das Mikrophon mit gewöhnlicher Stimme an, so hört man im Telephon die Stimme so verstärkt, als ob man mit überlauter Stimme in das

Ohr schreien würde. Der Apparat soll bei hochgradiger Schwerhörigkeit infolge von Mittelohr- und Labyrintherkrankung brauchbar sein. Um die Verständigung nicht nur mit einer Person und aus beschränkter Entfernung zu ermöglichen, liess A. das Telephon mit einem kleinen Hörbecher versehen und auf dem Mikrophon einen Schallträger anbringen. Damit war es möglich, mit Patienten, die kaum eine Hörweite von 30 cm für Konversationssprache hatten, aus ganz erheblichen Distanzen zu konversieren. Wanner.

396. Raoult, A. et Pillement, P., Nancy. Quelques mots sur un nouvel anesthésique local. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22 1906, S. 422.

Nach den beiden Autoren wirkt das Alypin namentlich in der Nase ebenso anästhetisch wie das Kocain und ist weniger giftig. Oppikofer.

397. Koenig, C. J., Paris. Considérations sur l'emploi des anesthésiques généraux dans les petites interventions rapides. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 2 1906.

Das Lachgas, namentlich wenn es gleichzeitig mit Sauerstoff vermischt wird, ist weniger gefährlich als Bromaethyl, Chlorethyl und Somnoform. K. zählt einzelne amerikanische Zahnärzte auf, die an mehr wie 100 000 Patienten Lachgas verabreicht haben, ohne je einen Todesfall zu erleben. Oppikofer.

398. v. Schrötter. Eine neue Beleuchtungsart von Kanälen und Höhlen. Berl. kl. W. 1906 Nr. 47.

Die neue Methode beruht auf dem Prinzip der Fortleitung des Lichtes durch einen Glasstab oder eine gläserne Röhre. Beleuchtet man das eine Ende der Wand einer Glasröhre, so wird das Licht durch die Röhrenwand fortgeleitet und das andere Ende erscheint leuchtend. v. Sch. bringt also an dem proximalen Ende einer innen geschwärzten, nach aussen durch einen Metallmantel geschützten Glasröhre vier kleine elektrische Lämpchen an und erzielt dadurch eine intensive Beleuchtung einer kurzen Strecke vor dem distalen Ende des Rohres. Er hält die Methode für geeignet nicht allein für Oesophago- und Bronchoskopie, sondern auch für die Untersuchung von Ohr, Nase, Nasenrachenraum, Kieferhöhle und für sonstige Objekte der endoskopischen Untersuchung. Müller (Stuttgart).

399. Pollak, Eugen, Graz. Gesichtsschutzvorrichtungen für den Arzt. A. f. Laryngol. Bd. 19, H 1.

Beschreibung und Abbildung eines Gesichtsschutzrahmens und eines Gesichtsvorhanges; die Apparate sollen den Arzt vor dem Angehustetwerden schützen. von Eicken.

400. Walliczek, Kurt, Breslau. Bemerkungen zu der Publikation von Dr. Eugen Pollak: Gesichtsschutzvorrichtungen für den Arzt. A. f. Laryngol. Bd. 19, H. 2.

W. empfiehlt als Schutzvorrichtung Schutzbrillen und einen mit der Brille nicht zusammenhängenden einfachen Gesichtsvorhang.

von Eicken.

401. Gerber, Prof., Königsberg. Technische Mitteilungen. M. f. O. 1906 Nr. 10, S. 647 ff.

Neue subglottische Spiegel, ein Nasencompressorium und ein Taschenbesteck für den Ohren-, Hals- und Nasenarzt. Wittmaack.

d) Taubstummheit.

402. Iwanow, A., Priv.-Doz. Zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. Russ. Monatschr. f. Ohrenheilk. etc. März 1907.

In dem vom Verf. beobachteten Falle wurden beim Pat. intra vitam das Gehör und Gleichgewichtsstörungen und nach dem Tode die histologischen Veränderungen des Labyrinths genau untersucht. Sacher.

Äusseres Ohr.

403. Seligmann, H., Frankfurt a. M. Eine Operationsmethode des Othämatoms. A. f. O. 69, S. 275—280.

Verf. spaltet unter lokaler Anästhesie die das Othämatom bedeckende Haut, präpariert den Sack frei und exzidiert ihn in toto samt dem geschädigten Knorpel. Heftpflasterverband. Heilung ohne Entstellung. An einer durch eine Abbildung illustrierten Besprechung des mikroskopischen Befundes begründet Verf. die Zweckmäfsigkeit seines Verfahrens. Zarniko.

404. Haug, Rud., München. Über sogenannte Verknöcherung der Ohrmuschel. Monatschr, f. Ohrenheilk. 1906, Heft 12.

Beschreibung eines Falles von »sehr ausgedehnter knochenharter Versteifung« der Ohrmuschel nach Erfrierung mit auffallend starker Cerumenansammlung im erkrankten Ohre. Unter Hinweis auf analoge, in der Literatur niedergelegte Fälle bespricht Verf. die Genese dieser Verknöcherung. Er kommt hierbei zu dem Resultate, dass es wohl zweifellos richtiger sei, von einer einfachen Verkalkung des Ohrknorpels zu sprechen, als von einer Verknöcherung, da es sich lediglich um eine Imprägnierung des Knorpels mit Kalksalzen, nicht aber um eine Umwandlung desselben in wahre Knochensubstanz handele.

Wittmaack.

405. Dallmann, Halle a. S. Zur Kasuistik der Tumoren des äusseren Gehörgangs (Melanom). A. f. O. 70, S. 97—99.

Melanotischer Hautnävus, den Meat. ext. einer 44 jährigen Frau obturierend. Abtragung mit der Glühschlinge. Mikroskop. Befund. Über vielleicht vorhandene Malignität muss die weitere Beobachtung Aufschluss geben. Zarniko.

406. Krebs G., Dr., Hildesheim. Seltene Ausgänge der Otitis externa circumscripta. Therap. Monatshefte 1907, Februar.

K. teilt mehrere von ihm beobachtete Komplikationen der Otitis externa mit: Knochenfistel in der hinteren Wand des knöchernen Gehörgangs, eine durchgebrochene Gehörgangsphlegmone unter dem Periost des Warzenfortsatzes und endlich einen subperiostalen Abszess auf dem Warzenfortsatz und oberflächlicher Karies desselben. Brühl (Berlin).

407. Schwartze, H., Halle a. S. Tod durch Meningitis nach fehlerhaften Versuchen, einen Stein aus dem Ohre zu entfernen. Sektionsbefund. A. f. O. 70, S. 110—116.

5 jähr. Knabe steckt sich beim Spiel einen Kieselstein ins Ohr. Extraktionsversuche von unberufener Hand befördern den Stein in die Tiefe. Perforation des Trommelfells, Ostitis und Periostitis am runden Fenster, Labyrinthitis, Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta (Hydrocephalus internus. Eitrige Infiltration der Plexus und Tela chorioidea). Pneumonie der beiden Unterlappen. Exitus.

Bei der Epikrise kommt Verf. zu dem Entschluss, in einem ähnlichen Falle mit der operativen Entfernung des Fremdkörpers nicht zu warten, bis Fieber und deutliche Hirnreizungssymptome vorhanden sind, sondern anhaltend heftige Schmerzen im Ohre schon als Indikation zur sofortigen Operation gelten zu lassen. Zarniko.

408. Archipow. A. Zur Frage über die Ätiologie der traumatischen Verletzungen des Trommelfells bei den Soldaten unserer Armee. Wojenno-Medizinski Shurnal, Dezember 1906.

Verf. beschreibt 17 Fälle von Verletzungen des Trommelfells durch Ohrfeigen, 10 verschiedene zufällige Verletzungen und 5 Fälle künstlicher Perforationen des Trommelfells zur Befreiung vom Militärdienste. Sacher.

409. Archipow, A. Zur Frage der Behandlung trockener Trommelfellperforationen mit Trichloressigsäure nach der Methode von Prof. Okunew. Russ. Monatschr. f. Ohrenheilk. etc. Dez. 1906.

Im ganzen sind 29 Perforationen behandelt worden; von diesen sind 12 vernarbt, 4 verkleinert worden, die 13 übrigen sind unverändert geblieben. In 4 Fällen recidivierte die Eiterung. Sacher.

410. Richter, Eduard, Dr., Plauen. Seidenpapier als Trommelfellersatz. M. f. O. 1906, Nr. 11, S. 725.

Damit das Seidenpapier brauchbar ist, als künstliches Trommelfell verwendet zu werden, wird es mit einer Paraffin-Fett-Mischung imprägniert, dann mit einer Harzmasse dem Trommelfellrest aufgeklebt und schliesslich mit einer Schicht von Pulver, bestehend aus gebranntem Alaun und Lindenkohle, bedeckt. Wichtig ist, dass diese »Papierprothese« luftdicht abschliesst. Alle Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Indiziert ist die Applikation dieser Prothese vor allem bei trockenen zentralen Trommelfelldurchlöcherungen.

Wittmaack.

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

411. Spiro, R., Krakau. Zur konservativen Behandlung akuter Mittelohrentzündungen nach der Bier-Klapp'schen Methode. (Vorläufige Mitteilung.)

Sp. verwendet die Stauungsbinde nur bei akuten Mittelohrentzündungen und glaubt im allgemeinen bessere Wirkung gesehen zu haben als von den anderen bisher gebräuchlichen Behandlungsweisen. Ist die Mittelohrentzündung von lokalen krankhaften Veränderungen in der Umgebung des Ohres begleitet, verwendet Sp. nach der Stauungshyperämie den Klappschen Saugapparat. Bei Schwellung und schmerzhafter Fluktuation der Weichteile über dem Warzenfortsatz wird ein kleiner Punktionsschnitt bis auf den Knochen gemacht. Die Saugglocke wird täglich zwei- bis dreimal auf 5—10 Minuten in Unterbrechungen von 5 Minuten angelegt. Sp. warnt jedoch bei entstehenden Fiebererscheinungen und intrakraniellen Komplikationen die Methode zu lange zu versuchen.

Wanner.

412. Baratoux, J. De la Paralysie du Moteur oculaire externe au cours des Otites. Paris 1907.

B. gibt in seiner lesenswerten Arbeit zunächst eine vollständige Übersicht über die in der Literatur von 1796 bis zum Dezember 1906 verzeichneten Fälle von Abducens-Lähmung im Verlaufe von Ohrerkrankungen. Nach dieser Zusammenstellung sind diese Fälle nicht gerade selten. In mehr als der Hälfte waren die Kranken noch nicht 25 Jahre alt. In weitaus der Mehrzahl der Fälle war die Abducens-Lähmung isoliert, einigemale war auch das 3. und 4. Gehirnnervenpaar mit ergriffen oder es bestand zugleich Neuritis optica, Stauungspapille, Nystagmus. — Ausführliche Besprechung der Erklärungsversuche. — Die Leichenöffnungen bringen keinen Aufschluss.

Schlussfolgerung: Die Abducens-Lähmung bei Ohrerkrankung kann als Ursache haben: 1. reflektorische Vorgänge, 2. die infektiöse Neuritis, 3. intrakranielle Läsionen, 4. lokale Läsionen an der Spitze der Felsenbeinpyramide. Brandt.

b) Chronische Mittelohreiterung.

413. Lauffs, Leipzig. Über Proteus vulgaris bei Ohreiterungen. A. f. O. 70. S. 90—99. S. 187—204.

Verf. fand unter 26 im Anschluss an einfache und totale Aufmeisselungen untersuchten Fällen der Leipziger Ohrenklinik sechsmal den Proteus vulgaris, und zwar zweimal in Reinkultur, dreimal zusammen mit Streptokokken und einmal zusammen mit Strepto- und Diplokokken. Stets waren schwere Komplikationen vorhanden, nämlich einmal Schläfenlappen-Kleinhirnabszess, dreimal perisinuöser, einmal subduraler und einmal Kleinhirn- und Hinterhauptslappenabszess mit gleichzeitiger Sinusverjauchung. Dreimal trat Exitus ein.

Aus derselben Klinik stammen bisher unveröffentlichte Untersuchungen von Bischoff über dasselbe Bacterium. B. fand es unter 52 Fällen fünfmal. Zweimal war Kleinhirnabszess, einmal Sinusphlebitis und einmal Extraduralabszess vorhanden.

Es konnte demnach der Proteus vulgaris unter 78 Fällen der Leipziger Ohrenklinik elfmal (d. h. in 14 Prozent der Fälle) bakteriologisch nachgewiesen werden. Fast immer handelte sichs um Cholesteatome (resp. »Atherome«; Verf. scheint diesen Ausdruck für breiig umgewandelte Cholesteatome in den otologischen Wortschatz einführen zu wollen). Zehnmal lagen schwere intrakranielle Komplikationen vor.

Verf. glaubt, dass der Proteus vulgaris nicht der gleichgiltige Saprophyt ist, für den er gewöhnlich gehalten wird. Namentlich in solchen Fällen, in denen Cholesteatome den Knochen nach der Hirnhöhle durchbrechen, könne er deletär werden

Klinisch manifestiert er sich ohne weiteres durch die Produktion eines scheuslichen, an faules Gemüse erinnernden, charakteristischen Gestankes. Zarniko.

414. Jaumenne, Brüssel. Un cas de trépanation mastoidienne opéré sans anesthésie et sans douleur. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 3.

Ein 44jähriger Patient, der an chronischer Mittelohreiterung litt, zeigte eine auffallende Analgesie der Gehörgänge, eines Teiles der Ohrmuschel und der Retroaurikulargegend. Auch im Gesicht liessen sich einzelne unregelmäfsig verteilte analgetische Stellen nachweisen. Gestützt

auf die ganze Körperuntersuchung stellte J. die Diagnose auf Hysterie und führte, ohne lokale oder allgemeine Anästhesie und ohne dem Patienten die geringsten Schmerzen zu verursachen, die Radikaloperation aus. Oppikofer.

415. Mouret, J., Dr., Montpellier. Reflexions sur l'évidement petro-mastoidien. Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, August 1906.

Mouret empfiehlt bei Erkrankungen des Warzenfortsatzes, die besonders den hinteren Teil desselben betreffen und die sogenannte Radikaloperation nötig machen, senkrecht auf die Mitte des gewöhnlichen Hautschnitts noch einen zweiten horizontalen Schnitt anzulegen. Er bildet so eine temporäre, retroaurikuläre Öffnung, die sich aber, falls dieselbe weiter nach hinten, in dem von ihm angegebenen horizontalen Schnitt liegt, immer von selbst mit dem Fortschreiten der Epidermisierung im Innern der Höhle schliessen soll. Im übrigen bringt die Arbeit für uns nichts neues. Suckstorff (Hannover).

416. Alexander, G., Wien. Zur Technik des plastischen Schlusses retroauricularer Lücken. A. f. O. 70, S. 117—120.

Modifikation der Passowschen Plastik. Sie unterscheidet sich von dieser dadurch, dass die beiden Etagennähte nicht übereinander, sondern gegeneinander verschoben zu liegen kommen. Zarniko.

417. Alt, F., Dozent, Wien. Ein Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Fazialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43, 1906.

Der Fazialis hat im allgemeinen grosse Neigung zur Regeneration; ungefähr $^1/_8$ von Fazialislähmungen bleiben bestehen; in diesen Fällen ist die Anlegung einer Anastomose mit dem Nerv. accessorius bezw. hypoglossus angezeigt, sobald die Lähmnng 6 Monate bestanden hat und eine Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit nicht nachweisbar ist. Ferner hält A. die Pfropfung für indiziert in Fällen von Labyrinthnekrose, wenn bei Ausräumung des Sequesters ein mehrere cm langes Stück des Fazialis mit entfernt werden musste.

A. teilt einen derartigen Fall mit, bei welchem nach der Entfernung eines frei beweglichen Labyrinthsequesters der schon vorher nicht ganz intakte Fazialis vollkommen gelähmt war. 4 Wochen nach der Radikaloperation vereinigte A. den Fazialis mit dem Hypoglossus. Nach drei Monaten war die Asymmetrie des Gesichtes bei Ruhestellung nahezu ausgeglichen, beim Sprechen und Lachen jedoch noch bemerkbar; an der rechten Zungenhälfte war geringe Atrophie aufgetreten.

Zum Schlusse stellt A. einen Auszug aus einschlägigen, in der Literatur niedergelegten Fällen zusammen, welche zu folgenden Schlüssen führt:

Die nach der Operation auftretende Parese oder Paralyse im Gebiet des Accessorius oder Hypoglossus ist meist vorübergehend und nicht beträchtlich. Aktive Bewegung kann zunächst nur durch Mitbewegung der Schulter- bezw. Zungenmuskulatur ausgeführt werden; nach längerer Übung tritt eine Dissoziation der Bewegungen ein.

Ferner empfiehlt A. bei einer Verletzung des Fazialis während der Operation den Fallopischen Kanal hinten oben in der Paukenhöhle nach Anaemisierung durch Adrenalin zu eröffnen und den verletzten Nerv in der Hohlrinne des Kanals einzubetten; ebenso verfährt A. bei der Radikaloperation, wenn durch Eiterung bereits Fazialislähmung vorhanden ist. Wanner.

c) *Erkrankungen der Blutleiter.*

418. Kümmel, W., Prof., Heidelberg. Über die vom Ohr ausgehenden septischen Allgemeininfektionen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1907. III. Supplementband.

K. gibt eine kritische Darstellung über zwölf von ihm beobachtete otogene Sinuserkrankungen, welche er in sehr klarer und prägnanter Weise darstellt. Acht von den Fällen wurden operativ geheilt. Fast jede der Krankheitsgeschichten enthält interessante Einzelheiten, die im Original eingesehen werden müssen. Von besonderen Symptomen bespricht K. Schmerzen beim Schlingen bei Bulbuserkrankungen infolge Entzündung des n. IX. Die Frage, ob pyämisches Fieber auch ohne Sinuserkrankung entstehen kann, lässt K. offen. Schüttelfröste bedeuten ein ganz plötzliches Überschwemmen des Kreislaufes mit Toxinen: Verschleppung eines infektiösen Thrombus. Für sehr wichtig erachtet K. regelrechte bakteriologische Untersuchungen des Blutes aus dem allgemeinen Kreislauf, dem Sinus und dem Thrombus. Bei der Therapie warnt K. vor jedem Schematismus. Beim Verdacht auf eine Sinuserkrankung wird der Sinus auch bei negativem äusseren Befund eröffnet. Enthält er einen Thrombus, so wird derselbe möglichst vollständig entfernt, wobei weder der Confluens sinuum nach hinten noch der Bulbus nach unten eine Grenze bildet. Die Jugulariseröffnung hält K. für nötig, wenn bei nachgewiesenem infektiösen Jugularisinhalt sich kein abschliessender obturierender Thrombus nach dem Bulbus zu findet. Findet sich in dem Sinus kein Thrombus, so versucht man bei der

septischen Form Collargolbehandlung, bei der pyämischen Form Eröffnung von bulbus und von jugularis. Brühl.

419. Zebrowski, Alexander, Warschau. Zur Frage der Heilbarkeit und operativen Behandlung der otogenen Pyämie. M. f. O. 1906, Nr. 12.

Die Ausführungen des Verf. stützen sich auf 6 Fällen otogener Sinusthrombose. Vier von diesen Fällen wurden geheilt, zwei endigten letal. Bezüglich der Operationsmethode befürwortet Verfasser eine Modifikation derselben nach der Schwere der Erkrankung und den anatomisch-pathologischen Veränderungen, die am Schläfenbein und in den Hirnblutleitern bei der Trepanation gefunden werden. Die totale Entfernung des Krankheitherdes aus dem Schläfenbein und die Freilegung des Sinus transversus reicht öfters vollständig aus, um den pyämischen Prozess zu koupieren. Das polyvalente Antistreptoccen-Serum hatte in einem Falle sehr günstigen Einfluss auf den postoperativen Verlauf. Das Auftreten von Symptomen, die auf Thrombose des Sinus cavernosus deuten, sieht Verfasser als Zeichen eines bevorstehenden Exitus letalis an. Wittmaack.

420. Schaaf, Hugo, Giessen. Kasuistische Mitteilungen über Sinusthrombose. Dissert. Giessen 1906.

Sch. teilt 12 Fälle von Sinusthrombose aus der Univ.-Ohrenklinik zu Giessen (Leutert) mit, von welchen einer zur Zeit der Operation schon ausgeheilt war. 3 Todesfälle und 8 Heilungen. Unter den 12 Fällen betrafen 6 chronische, 2 akute und 4 subakute Ohrerkrankungen. Unter 3 Fällen gelang es zweimal durch die Lumbalpunktion Meningitis auszuschliessen. Unter den 12 Fällen wurde 3 mal peribulbäre bezw. perijuguläre Eiterung in Folge der Zerstörung der Bulbuswand angetroffen. H.

421. Moure, Prof. E. J. A propos de quelques cas de phlébite suppurée du sinus lateral. Presse otolaryngologique Belge 1906. Heft 11.

M. beleuchtet die Frage nach dem Pulsieren des infizienten Sinus lateralis und nach der Unterbindung des Vena jugularis. Er kommt zu dem Schluss: der infizierte Sinus pulsiert und zwar meist sehr stark und synchron mit dem Puls; umgekehrt: ein Sinus, der pulsiert, ist als erkrankt anzusprechen. Die Ligatur der nicht infizierten Vena jugularis ist ein unnützes operatives Unternehmen und nicht im Stande, die von der eitrigen Entzündung des Sinus lateralis ausgehende Infektion aufzuhalten. Brandt.

422. Schlegel, G., Braunschweig. Ein Fall von doppelseitiger Sinusthrombose mit einseitiger Jugularisunterbindung. A. f. O. 69. S. 176—185.

Ausführlicher Krankenbericht. 26 jährige Patientin mit linksseitiger Otit. med. und Mastoiditis. 19. X. Einfache Aufmeisselung. 4. XI. Nachoperation, weil Schmerzen und Temperatur wiederkehren. Eröffnung einiger kranker Jochbeinzellen, Freilegung der Dura im Bereich der mittleren Schädelgrube. Schmerzen nehmen zu. 7. XI. Punktion des Schläfenlappens ohne Resultat. Ausräumung des thrombosierten Sinus, proximalwärts bis nahe zum Bulbus. Schmerzen bleiben. Kräfteverfall. 14. XI. Punktion des Kleinhirns ohne Resultat. Es stellen sich die Anzeichen einer rechtsseitigen Sinusthrombose ein, ferner Lungenmetastasen. 5. XII. Unterbindung der Jugularis rechts. Schlechtes Befinden bleibt. 30. XII. R. Schwerhörigkeit auf nervöser Basis. Anfang Januar Stauungspapille beiderseits, rechts Recurrensparese. Seit Mitte Januar Befinden besser, Rekonvaleszenz. Langsame Heilung der Operationswunden. Recurrensparese bleibt.

Eingehende Epikrise. Auffällig erscheint dem Ref. die Annahme des Autors, es wäre das Überschreiten der Thrombosierung von der ursprünglich erkrankten Seite auf die gesunde möglicherweise durch die Bulbusoperation zu verhindern gewesen. Spricht doch der Verf. selbst die Vermutung aus, dass die Überwanderung durch den Confluens sinuum stattgefunden habe. Zarniko.

423. Strazza, Prof. G., Genua. Ein Fall von primärer Thrombose des Bulbus der linken Jugularvene; Operation, Heilung. Archivio italiano di otologia etc., XVIII Bd., 1. Heft.

Bei der 13 jährigen Patientin traten infolge acuter eitriger Mittelohrentzündung pyämische Erscheinungen auf, die nach Ausräumung der im Bulbus enthaltenen septischen Thromben verschwanden. In den Allgemeinbemerkungen über die otitische Pyämie, welche der ausführlichen Beschreibung des Falles folgen, wird die Diagnose der Bulbusthrombose besprochen, die sich durch Schmerz und Schwellung in der retromaxillären Grube und Reizungs- oder Lähmungserscheinungen in jenen Gebiete, die vom IX, X, XI innerviert werden, kundgibt. Die primäre isolierte Bulbusthrombose ist nach Verf. Ansicht selten. Rimini.

424. Jouty, Antoine, Oran. Fall von Sinus- und Bulbusthrombose etc. Annales des mal. de l'or. etc. März 1907.

Der thrombosierte Sinus wurde breit gespalten von hinten her bis in den Bulbus hinein, der Eiter enthält. Vena jugularis druckempfindlich,

doch nicht unterbunden, obwohl noch wochenlang nach der Operation massenhaft pyämische Attacken. Schliesslich Heilung, trotz Lungen- und Gelenkmetastase. Interessant ist die Pulsverlangsamung: Temp. von 36—36,5 mit 48—50 Pulsen, Temp. von 40—40,8 mit höchstens 76 Pulsen bei dem 14 jährigen Patienten. J. sieht mit Recht in dieser auffallenden Pulsverlangsamung, die hätte an Gehirnabszess denken lassen können, den Ausdruck einer Reizung des Vagus am Bulbus jugularis. Boenninghaus.

425. Luc, H., Paris. Beitrag zur Eröffnung des Bulbus nach Ligatur der Jugularis. Annales des mal. de l'or. etc. März 1907.

Schwerer Fall von Bezoldscher Mastoiditis mit vielen und tiefen Halsabszessen, kompliziert durch wandständige, puriforme Bulbusthrombose. Trotz 5 fachen Eingriffes während dreiwöchiger Krankheit keine vollkommene Entfieberung bis zum Tode, der nach mehrstündigem Coma eintrat, welches eingeleitet wurde durch einen epileptiformen Anfall aus relativem Wohlbefinden heraus. Keine Sektion. L. ist nun der Ansicht, dass es sich nicht um den Durchbruch eines Gehirnabszesses gehandelt habe, da selbst ausgedehnte Incisionen des Gross- und Kleinhirns, die im Zustande des Comas vorgenommen wurden, keinen Eiter ergaben. Er glaubt vielmehr an Ventrikelblutung durch Stase nach Unterbindung der Jugularis, die übrigens dem Coma etwa 8 Tage vorausging, umsomehr, als die rechte Jugularis die unterbundene war und die Vena facialis mit unterbunden wurde.

Boenninghaus.

426. Dodin, M. Zur Frage über die otogene Pyämie. Russ. Mon. für Ohrenheilk. März 1907.

Ausführliche Beschreibung eines Falles. Sacher.

d) Cerebrale Komplikationen.

427. Citelli, S., Prof., Catania. Ein Fall von ausgedehntem, extraduralem perisinuösem Abszess, der sich nach aussen spontan entleerte. Archivio ital. di otologia etc. XVIII Bd., 2 Heft.

Zwei Monate nach der Heilung einer acuten eitrigen rechtsseitigen Mittelohrentzündung, empfand der 37 jährige Patient, halbseitige dem vorher kranken Ohre entsprechende Kopfschmerzen, 5 cm hinter dem Antrum, 1—2 cm. oberhalb desselben, fand Verf. eine leichte fluktuierende Schwellung. Bei der Operation wurde ein nach vorne bis zum Sinus sigmoideus, nach hinten bis zum Torcular sich ausdehnender Abszess entdeckt, der sich nach aussen durch eine kleine Knochenfistel, welche

der Schwellung hinter dem Warzenfortsatz entsprach, eine Bahn gebrochen hatte. Rimini.

428. Trétrôp. Volumineux abscès du cerveau consécutiv à une otite moyenne purulente. La Presse otolaryngologique Belge, Heft. 9. 1906.

T. knüpft an die Schilderung eines Falles von grossem Hirnabszess in Folge einer Mittelohreiterung eine Darlegung seiner Ansichten über die Öffnung des Warzenfortsatzes und des Atticus. Er warnt davor, bei akuter Mittelohreiterung, besonders wenn man einen bleibenden Substanzverlust der hinteren oberen Gehörgangswand findet, mit Ausspülungen die Zeit zu verlieren. Schmerzhaftigkeit irgend eines Gelenkes drängen zur Operation. Das einzige konstante Zeichen einer Komplikation im Schädelinnern sind die Schmerzen: alle anderen klassischen Symptome können fehlen. Wenn es auch nicht immer leicht ist eine endokranielle Komplikation zu diagnostizieren, so ist es bei unseren heutigen Kentnissen doch noch sehr viel schwerer, ihren Sitz zu ermitteln, da Klein- und Grosshirnsabszesse mit verschiedenen Meningitisformen gleiche Symptome zeigen können. Brandt.

429. Voss, Dr., Königsberg. Multiple Hirnabszesse bei gleichzeitig bestehender Mittelohreiterung und eitriger Bronchitis. A. d. Gebiete des Milit.-Sanitätsw. 35. Heft.

W. beobachtete in der Charité ein dreijähriges Kind, welches im Anschluss an eine rechtsseitige akute Ohreiterung Erbrechen und Krampfanfälle der linken Körperhälfte bekam. Die klinische Annahme, dass es sich um eine Abszessbildung im Bereiche der rechten motorischen Region handelte, wurde bei der Obduktion bestätigt. Es fanden sich neun erbsengrosse Abszesse in der Gegend des oberen Endes der Zentralfurche. Infolgedessen konnten sie auch bei der operativen Freilegung des Schläfenlappes (handtellergrosser Hautperiostknochenlappen) nicht erreicht werden. Da das Kind gleichzeitig an eitriger Bronchitis litt, lässt sich der otogene Ursprung der Hirnabszesse nicht mit Bestimmtheit behaupten, aber auch trotz der entfernten Lage der Abszesse vom Mittelohr nicht bestreiten, da die Infektion des Gehirnes auf Gefässbahnen eintreten könnte. Brühl.

430. Lannois, M. et Perretière, A., Lyon. De la meningite otogène et de sa curabilité. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 22, Nr. 3.

Bei einem 16 jährigen Patienten führt eine rechtsseitige chronische Mittelohreiterung zu Meningitis und Kleinhirnabszess. Die Meningitis wurde durch die Lumbalpunktion sowie durch die spätere Sektion festgestellt, während der Kleinhirnabszess erst bei der Sektion aufgedeckt

wurde. Da nach Eröffnen des Warzenfortsatzes und nach Probepunktionen in den gesunden Schläfenlappen (reichliches Abfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit) sich während 12 Tagen der Allgemeinzustand besserte und bei einer zweiten späteren Lumbalpunktion die vorher trübe Flüssigkeit nun klar war, so glauben die Autoren an Hand ihres Falles annehmen zu dürfen, dass die eitrige Meningitis besserungsfähig oder sogar heilbar ist. Im Anschluss an die Krankengeschichte referieren L. und P. über die bis heute veröffentlichten Fälle von Heilung bei eitriger Meningitis. Oppikofer.

431. Chevalier Jackson, Pittsburg. Méningisme en tant qu'affection distinguée de la méningite au point de vue otologique. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 23, Nr. 1.

Infektionen, Intoxikationen, schwierige Dentition, Helminthiasis, Magen- und Darmstörungen, Mittelohrentzündungen können das Symptomenbild der Meningitis hervorrufen, ohne dass — wie der spätere Verlauf zeigt — eine eigentliche Meningitis bestanden hat. Verfasser hat 62 solcher Fälle von »Meningismus« beobachtet; er bespricht, hauptsächlich vom otogenen Standpunkte aus, an Hand seiner Erfahrung die einzelnen Krankheitssymptome. Oppikofer.

e) Sonstige Mittelohrerkrankungen.

432. Guérin, Emile, Marseille. Das Hämatotympanum. Annales des mal. de l'or. Febr. 1907.

Guérin vermehrt die spärliche Literatur des spontanen Blutergusses in das Mittelohr um einen Fall: 50 jährige gesunde Frau bekommt plötzlich links Ohrenschmerz, Sausen und Schwindel. Zugleich entleert sich aus Nase und Rachen blutiger Schleim. Das düsterrote Trommelfell ist stark vorgewölbt und schwer beweglich. Resorption des Ergusses in 14 Tagen. Boenninghaus.

433. Urbantschitsch, E., Wien. Die Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhs. Wiener klin. therapeutische Wochenschr. Nr. 6, 1907.

Aus der sehr umfangreichen Arbeit, welche nicht näher zu referieren ist und deren Inhalt sich aus dem Titel ergibt, sind nur U.s Versuche mit Einspritzungen von Fibrolysin zu erwähnen. U. macht subkutane Injektionen zunächst von 0,3, dann 0,6, 1,0, 1,5, 2,0 und 3,0 g. Zeigt sich nach 8—10 Injektionen nicht der geringste Erfolg, so ist ein solcher auch nicht zu erwarten; tritt jedoch eine Besserung auf, so sind 20—50 Injektionen anzuwenden, am besten 3 mal wöchentlich. Der günstige Einfluss soll sich sowohl auf das Hörvermögen als auch auf die subjektiven Geräusche erstrecken. Wanner.

434. Mahler, L., Kopenhagen. Sur le cancer de l'oreille. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 2.

Linksseitiges Mittelohrkarzinom bei einer 50jähr. Frau. Ob Ohreiterung der Tumorbildung vorausgegangen, ist unsicher. Fazialislähmung. Operation und Röntgenbehandlung ohne jeglichen Erfolg. 10 Monate nach Auftreten der äusserst heftigen Ohrschmerzen Tod an Kachexie. Im Anschluss an die Krankengeschichte bespricht der Verf. die einzelnen Symptome der Krankheit. Oppikofer.

Nervöser Apparat.

435. Stein, St. von. Ein Fall nicht eitriger Affektion des rechten Labyrinths. Zerstörung des Endapparates. Folgen. Eine neue Funktion des Labyrinths (Lichtlabyrinth). Russ. Monatsschr. f. Ohrenh. etc. Nov. 1906.

Der Inhalt dieses hochinteressanten Artikels lässt sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben. Sacher.

436. Lachmund, H., Dr., Nervenarzt in Breslau. Über nervöse Hörstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie Bd. XX, Ergänzungsheft.

Vom Standpunkte des Neurologen aus erörtert L. die Diagnose des Sitzes zentraler Hörstörungen an der Hand einer schematischen Darstellung des Verlaufes der zentralen Hörbahn. Er berücksichtigt dabei die vorhandene brauchbare Kasuistik, ist aber bei der Spärlichkeit derselben vielfach auf theoretische Erörterungen angewiesen. Von grossem Interesse ist der gründlich durchgeführte Vergleich zwischen den zentralen Hör- und Sehstörungen. Leider eignet sich die interessante Arbeit wegen der vielen wichtigen Einzelheiten nicht für ein kurzes Referat. Körner (Rostock).

437. Hennebert, C., Brüssel. Contribution clinique à l'étude du labyrinthisme. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 1.

H. bespricht an Hand von 9 Fällen, über deren Krankengeschichten kurz referiert wird, die Symptome der Labyrinthitis. Oppikofer.

438. Alexander, G., Wien. Sur la surdité progressive due à l'atrophie de l'organe de Corti. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 3.

Bei einer 63jähr. Patientin, die auf dem linken Ohre Konv.sprache nicht mehr hörte und rechts nur noch auf 15 cm, konnte A. folgenden histologischen Befund aufnehmen: Auf dem rechten noch besser hörenden Ohre fand sich eine Atrophie des Cortischen Organes und der Stria vascularis. Linkerseits waren übereinstimmend mit dem Hörbefund die Veränderungen noch hochgradiger, indem das Cortische Organ und die Stria vascularis fehlten, und zudem das Ganglion spirale und der Nervus cochlearis leicht atrophisch waren. — Der Befund der

linken Seite stellt nur ein vorgerückteres Stadium der rechten dar. Die Atrophie des Cortischen Organes ist, wie die Untersuchung des rechten Ohres zeigt, das primäre; erst sekundär erfolgte auf der linken Seite eine Atrophie des zugehörenden Nerven. Oppikofer.

439. Berent, Walter, Dr., Berlin. Herdförmige Veränderungen im Stamm des Nervus cochlearis (graue Degeneration oder postmortales Artefakt?) mit partiellem Schwund der Ganglienzellen bei akuter Ertaubung eines Tuberkulösen. M. f. O. 1906. Nr. 11.

Der Titel gibt bereits den Inhalt wieder. Bezüglich der herdförmigen Degenerationen stellt sich Verf. auf den Standpunkt Manasses, dass pathologische Degenerationen im Nervenstamm möglicherweise den Effekt einer Zerrung begünstigen und zwar so, dass in den degenerierten Stellen die Fasern leichter zerreissen, wodurch dann jene Herde entstehen. — »Danach wären also diese Herde aufzufassen als Endeffekte der Wirkung sowohl intravitaler Degeneration, wie postmortaler Artefizierung. Wittmaack.

440. Panse, R., Dresden-Neustadt. Klinische und pathologische Mitteilungen VIII. A. f. O. 70, S. 15—27.

Grosshirntaubheit (Fibrosarkom an der Innenseite des linken Hinterhauptlappens im Bereich des Gyrus fusiformis). Kleinhirntaubheit (Tumor in der hintern Schädelgrube). Acusticustaubheit (R. parenchymatöse Neuritis des Acusticus mit sekundärer Degeneration des Ganglion spirale und des Cortischen Organs; links Zerstörung des Ohres durch Karzinom). Zarniko.

Nase und Nasenrachenraum.

a) Allgemeine Pathologie und Therapie.

441. Oppikofer, Ernst, Basel. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. Bd. XIX. Heft 1.

O. hat die Nasen und Nebenhöhlen von 200 Leichen makroskopisch und die Schleimhaut der unteren und mittleren Muscheln auch mikroskopisch untersucht. Die Ergebnisse seiner sehr eingehenden Arbeit stellt O. zum Schlusse in 44 Punkten zusammen, von denen hier nur einige erwähnt seien: In 3 % der Fälle fanden sich kommunizierende Keilbeinhöhlen. Beim männlichen Geschlecht finden sich Nebenhöhlen-Affektionen häufiger (60 %) als beim weiblichen (35 %). Im jugendlichen Alter finden sich trotz der geringen Entwicklung der Nebenhöhlen Entzündungen besonders häufig. Es gibt Fälle von Ozäna ohne

jede Miterkrankung der Nebenhöhlen. Platten- und Übergangsepithel ist in nicht von Ozäna befallenen Nasen nicht nur auf den unteren, sondern auch auf den mittleren Muscheln häufig anzutreffen. Die sogenannten intraepithelialen Drüsen kommen fast regelmäfsig auch in normaler Nasenschleimhaut vor. von Eicken.

442. Schmiegelow. Beitrag zur Beleuchtung des Verhältnisses zwischen den Krankheiten der Nase und denen des Auges. Hospitalstidende 1906. Nr. 44.

Betrachtungen anlässlich zweier schon im dänischen oto-laryngologischen Verein mitgeteilter Fälle (Sitzungen vom 23. 3. u. 2. 5. 1906). Jörgen Möller.

443. Goerke, Max, Breslau. Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 2.

Die Arbeit Oppikofers im vorigen Heft des Archivs f. Laryngol. gibt G. Veranlassung, zu betonen: 1. dass er schon früher darauf hingewiesen hat, dass man bei Sektionen decrepider Individuen häufig Ergüsse in den Nebenhöhlen der Nase findet und dass für diese der Mangel klinischer Erscheinungen charakteristisch ist; 2. dass er zuerst auf das Vorhandensein intraepithelialer Drüsen der Nasenschleimhaut aufmerksam gemacht hat; 3. dass im Gegensatz zu Oppikofers Ansicht intraepitheliale Leukocythenhäufchen in der Schleimhaut der oberen Luftwege sehr häufig vorkommen; 4. dass er schon früher die Aufmerksamkeit auf die mannigfachen Degenerationsvorgänge gelenkt hat, die sich im Epithel der Schleimhäute der Nase abspielen. von Eicken.

444. Ino Kubo, Fukuoka, Japan. Über die Entstehung der sogen. „lappigen Hypertrophien“ der Nasenmuscheln. Arch. f. Laryng. Bd. XIX, Heft 2.

Die Papillen bestehen aus zahlreichen Kapillaren, lockeren Bindegewebsfasern, Schleimzellen und zahlreichen Rundzellen; es finden sich keine Drüsen- und Gefässlakunen. Der Gewebsteil der Papillen entspricht also der adenoiden Schicht der Muscheln des Erwachsenen. Es ist somit begreiflich, dass dieses Gewebe beim Bestreichen mit Kokain keine Beeinflussung seines Volumens zeigt. Unter den Papillen treffen wir die lakunäre oder die Schwellgewebsschicht an. Die Drüsen münden regelmäfsig an den tiefsten Punkten der Täler zwischen den Papillen; ihre Ausführungsgänge sind zuweilen zystisch erweitert, Die Lakunen des Schwellkörpers sind reduziert im Vergleich zu normalen Nasenmuscheln, die Bindegewebsfasern und das Zwischengewebe hingegen vermehrt. Eine Hypertrophie der elastischen Fasern findet sich namentlich in der Nähe der Drüsenausführungsgänge. Im Gegensatz zu der

lappigen Hypertrophie ist bei der glatten Hypertrophie die Schwellschicht stärker entwickelt. Histologisch ist die lappige Hypertrophie der unteren Muscheln am ehesten den Polypenbildungen der mittleren Muschel vergleichbar. von Eicken.

445. Siebenmann, F., Basel. Lupus pernio der oberen Luftwege. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 2.

S. geht ausführlich auf die spärlichen Angaben der Literatur über diese seltene Erkrankung ein, die wohl zu den Tuberkuliden, nicht wie es bisher mehrfach geschehen ist, zu den pseudoleukämischen Erkrankungen zu rechnen ist. Der von ihm beobachtete Fall zeigte von Anfang an ein Mitergriffensein der Schleimhaut des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfes und der Nase. Die Probeexzision ergab Tuberkel-ähnliche Bildungen mit starker Bindegewebsentwickelung ohne Verkäsung. Die Tierversuche verliefen negativ, das Kochsche Tuberkulin löste keine Reaktion aus. Sehr auffallend ist, dass ein interkurrentes Erysipel den ganzen Prozess zum Schwinden brachte, bald aber setzte die Krankheit von neuem ein. Eine sehr charakteristische Abbildung des Gesichtes des Patienten zeigt, dass das obere und das untere Lid sowie gewisse Teile der Backe zu entstellenden ödematösen Wülsten aufgetrieben sind. Andere Abbildungen zeigen die Veränderungen an der Lippenschleimhaut, dem Rachen und Kehlkopf. Zwei histologische Bilder geben die Gewebsveränderungen wieder. von Eicken.

446. Fein. Beitrag zur Lehre von der primären Tuberkulose (Lupus) der Nasenschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 48.

25 jähr. Krankenwärterin ohne jedes Anzeichen einer sonstigen tuberkulösen Erkrankung. In der Nase war nur das vordere Ende der rechten unteren Muschel von tuberkulösen Veränderungen befallen, die den Charakter des Schleimhautlupus trugen. F. neigt zu der Annahme, dass in diesem Falle die Infektion auf dem Wege des Luftstromes stattgefunden habe. Müller.

447. Cohn, Georg, Königsberg. Altes und Neues zur Nasentuberkulose. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft. 3.

C. weist nach, dass in der neueren Literatur viele Dinge wieder als neu angegeben werden, die schon in der älteren Literatur festgelegt sind. Er kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Unter den tuberkulösen Affektionen der Nasenhöhlen ist zu unterscheiden: a) Lupus: mit oder ohne Lupus der äusseren Nase in Form von Granulationen auftretend im vorderen Nasenteil, zumeist

am Septum, aber auch an den Muscheln und am Nasenboden bei sonst gesunden, oft blühenden, meist jugendlichen Personen. Häufig unter dem Bilde des Ekzema vestibuli und der Rhinitis sicca anterior. b) Tuberkulose: Meist in Form von Ulzerationen, event. mit Infiltrationen, Tumoren und Granulationen vergesellschaftet. Fast immer sekundär bei hochgradig tuberkulösen decrepiden Personen mit weit vorgeschrittener Tuberkulose der Lunge und des Kehlkopfes, oft auch des Rachens.

2. Der äussere Nasenlupus geht meist von dem vorderen Winkel des Nasenloches aus; dieser beginnende Lupus ist oft nur durch Rhinendoskopie festzustellen.

3. Der primäre Lupus der Nasenschleimhaut kann Monate und Jahre lang ganz isoliert, ohne eine sonstige tuberkulöse Erkrankung des Individuums, bestehen. von Eicken.

448. Cramer, M., Koburg. Zur Nasentuberkulose. Wiener klin. Rundschau Nr. 10, 1907.

C. beschreibt 2 Fälle mit tuberkulösen Veränderungen an den Muscheln. In dem einen Falle — 19jähr. Patientin — wurde aus der rechten Nase in Borken eingebettet die mit einer harten Kruste überzogene nekrotische untere Muschel, im anderen Falle — 43j. Patient — die sequestrierte mittlere Muschel extrahiert. In letzterem Falle auch Eiterung der Oberkieferhöhle. Im Sekret wurden in beiden Fällen reichliche Mengen Tuberkelbazillen nachgewiesen. Nach Auskratzung ätzte C. mit 75 % Milchsäure und erzielte nach 3 Monaten beidemale Heilung. Wanner.

449. Leroux, Robert. Nasenverstopfung und Tuberkulose. Annales des mal. de l'or. Jan. 1907.

Kurze und klare Betrachtung der Verhältnisse ohne neue Gesichtspunkte. Boenninghaus.

450. Escat, E., Toulouse. Nasenbluten und Morbus Werlhoffii. Annales des mal. de l'or. etc. Febr. 1907.

Auf Grund von 4, im Zeitraum von 2 Jahren beobachteten Fällen von Nasenbluten, die sich bei näherer Körperuntersuchung als Teilerscheinung von Werlhoffscher Krankheit, vielleicht auch von Hämophilie erwiesen, ermahnt E. bei habitueller Epistaxis besonders im Kindesalter die Untersuchung von Haut und Schleimhaut auf Hämorrhagien nicht zu vergessen. Boenninghaus.

451. **Häuselmann**, C., Biel. Zur Nasentamponade. M. f. O. 1906, S. 658.

Verf. glaubt, dass die Nasentamponade zu umgehen ist und wegen der mit ihr verknüpften Unannehmlichkeiten und Nachteile auch nach Möglichkeit umgangen werden muss. Er empfiehlt hierzu die Anwendung des Perhydrol Merck, dessen Applikation event. bei Wiederauftreten der Blutung vom Kranken selbst vorzunehmen ist, und eventuell, falls die Blutung aus einem grösseren Gefäss hiermit nicht zu stillen ist, die Applikation einer ganz kleinen Kugel von Eisenchloridwatte.

Wittmaack.

452. **Jürgens**, E. Über die Behandlung der Nase beim Scharlach. Russ. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Dez. 1906.

Zur Entfernung des Eiters aus dem Nasenrachen empfiehlt Verf. Ausspritzungen der Nase mittelst eines kleinen Gummiballons mit Borsäurelösung, physiologischer Kochsalzlösung, 2—3 $^0/_0$ Lösung von Wasserstoffsuperoxyd und in schweren Fällen von gangränöser Angina mit Kalkwasser oder Sublimat (1 : 5—6000). Alle Lösungen müssen etwas erwärmt sein. Sacher.

453. **Lamann**, W., Dr., St. Petersburg. Eine Bemerkung zur Anwendung starker elektrolytischer Ströme in der Nase. M. f. O. 1906, Nr. 10.

Warnt vor zu starken Strömen und mahnt zur Vorsicht bei Anwendung der Narkose. Wittmaack.

454. **Sondermann**. Zur Saugtherapie bei Nasenerkrankungen. Münchn. med. Wochenschr. 1906, Nr. 45.

Verf. nimmt Stellung zu den seither erschienenen Aufsätzen über Saugtherapie und empfiehlt anstatt der Maske eine besondere Olive, welche leicht zu reinigen ist und das Eindringen von Sekret in den Schlauch verhindert. Scheibe.

b) Ozäna.

455. **Fränkel**, B. Die Entwickelung der Lehre von der Ozäna. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 52.

Kurzer Überblick über die Geschichte der Ozänafrage seit der ersten Arbeit von Fränkel aus dem Jahre 1874. F. kommt zu dem Schlusse, dass wir trotz der zahlreichen und gründlichen Arbeiten über den Gegenstand und trotz beträchtlicher Erweiterung unseres Wissens darüber doch über seine damalige Theorie noch nicht sehr viel weiter hinausgekommen sind. Müller.

456. **Lermoyez**. La contagion de l'ozène. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 47.

L. ist Anhänger der bazillären Theorie der Ozäna. Er führt

klinische Beobachtungen, pathologisch-anatomische und bakteriologische Tatsachen und theoretische Erwägungen dafür ins Feld. Des Ferneren enthält die Arbeit kurze Kritiken der anderen Hypothesen über das Wesen der Ozäna. Als praktische Schlussfolgerung ergibt sich aus L.s Ansicht, dass Ozänakranke ihrer Umgebung und namentlich den Kindern gegenüber zu sorgfältigen Schutzmafsregeln verpflichtet sind.

Müller.

457. Sondermann, R., Dieringhausen. Nasentamponade bei Ozäna. Münchn. med. Wochenschr. 1906, Nr. 49.

Eine Hülle aus Gummi wird in die Nase geschoben und durch einen mit derselben verbundenen Schlauch aufgeblasen, worauf der letztere durch Absperrhahn abgesperrt wird. Zu beziehen durch Kühne, Sievers & Neumann, Köln-Nippes. Scheibe.

458. Botey, R., Barcelona. Les injections de paraffine solide dans l'ozène. Arch. internat. d'otol. etc. Nr. 3, 1906.

Bereits sind mehrere Spritzen im Gebrauch, welche den Ärzten gestatten selbständig, ohne die Hilfe eines Assistenten, festes Paraffin in die Nasenschleimhaut zu injizieren. B. gibt die Beschreibung und Abbildung der Spritzen von Broeckaert, Lermoyez, Mahu, Lagarde. Alle diese Spritzen haben hauptsächlich den Nachteil, dass sie zur Winterszeit, wenn sie nicht vorher erwärmt werden, bei Gebrauch von Paraffin mit Schmelzpunkt von 45° nur ungenügend oder unregelmäfsig funktionieren. B. empfiehlt deshalb eine von ihm erprobte Spritze und bildet dieselbe ab. Diese Spritze ist ähnlich wie die oben erwähnten gebaut; sie hat aber den Vorteil, dass ihr Stempel noch mit grösserer Kraft das Paraffin austreiben kann. — B. hat im Verlauf von 4 Jahren 360 Ozänafälle mit submukösen Paraffininjektionen behandelt. Nach seiner Statistik sind 45% der Ozänakranken heilbar und weitere 20% soweit herzustellen, dass trotz noch bestehender Atrophie Borken und Fötor verschwinden, sodass der Patient der Nasendouchen entbehren kann. Durchschnittlich wurden pro Patient 20 Injektionen vorgenommen, bei einem Patienten mit vorgerückter Ozäna sogar mehr wie 100 (in letzterem Falle nur mit geringem Erfolg). Nach Paraffininjektionen unter die Septumschleimhaut sah B. nicht allzu selten (in 3% der Fälle) Abszesse auftreten, aber meist nur dann, wenn in einer Sitzung mehr wie 0,5 festes Paraffin eingespritzt wurde: diese Abszesse enthielten mehr seröse als eitrige Flüssigkeit. Oppikofer.

c) *Neubildungen der Nase.*

459. Löwy, Hugo, Dr., Karlsbad. Über Drüsenzysten sowie andere Zysten in Nasenpolypen. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 62.

Löwy untersuchte mikroskopisch eine Serie von 28 Nasenpolypen, welche im Durchschnitt makroskopisch Zysten enthielten. Als disponierende Momente für solche Zysten sieht Verf. besonders langgestreckten und geschlängelten Verlauf der Drüsentubuli bezw. der Ausführungsgänge, kleinzellige Infiltration und Entzündungsvorgänge um dieselben, Schrumpfungsvorgänge, Hämorrhagien und Kompression durch Nachbargebilde an. Zweimal fand er Lymphzysten, die übrigen waren Drüsenzysten. Mehrfach fand er in den Zysten ziemlich lange geschlängelte Fäden von spiraligem Bau, die morphologisch den Curschmannschen Spiralen des Bronchialasthmas glichen und in der Hauptsache aus Schleim bestanden. L. erklärt sich die Entstehung dieser Fäden ähnlich wie A. Fränkel dies für die Entstehung der Curschmannschen Spiralen annimmt: Durch mechanische Einwirkungen der wechselnden Fortbewegung in den verschiedenkalibrigen Räumen, durch Wirbelungen, werden bestimmte Substanzen des Zysteninhaltes förmlich ausgebuttert und durch eine Art »Agglutination« vereinigt. Destruktive Prozesse, die direkt zum Untergang des Drüsengewebes führten, fand L. nirgends.

Suckstorff.

460. Richter, Eduard, Plauen i. V. Über eine neue Methode der Fibromentfernung betreffend Rachendachfibrom. M. f. O. 1907, Nr. 2.

Die Entfernung des Fibroms wurde dadurch erreicht, dass zunächst eine Schlinge über dasselbe geführt wurde, die durch Umdrehungen enger zusammengezogen wurde, so dass sie dasselbe abschnürte, um die Gefässe abzuklemmen. Dann wurde eine zweite Schlinge kurz unterhalb der ersten angelegt und nach Entfernung des Schlingenführers nach Art einer Drahtsäge benutzt, wobei der Tumor in zirka 10 Minuten glatt abgetrennt wurde, ohne dass eine stärkere Blutung eintrat. Wittmaack.

461. Delamare, A. Contribution à l'étude des sarcomes des fosses nasales. Thèse pour le Doctorat en médecine. Paris 1905.

D. hat 27 Fälle von Nasenhöhlensarkom aus der Literatur zusammengestellt und bespricht in ausführlicher Weise an Hand dieser Fälle Ätiologie, Verlauf, Prognose und Therapie. Die Sarkome der Nasenhöhle kommen in jedem Lebensalter vor. Verlauf und Prognose hängen wesentlich von dem mikroskopischen Bilde ab; je mehr Bindegewebe die sarkomatöse Geschwulst zeigt, um so günstiger ist im allgemeinen die Prognose zu stellen. Einzig die operative Therapie kann heilen.

Oppikofer.

462. Althoff, Ernst. Strassburg i. Els. Über Endotheliome der inneren Nase und der Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 2.

A. geht ausführlich auf den Bau der Endotheliome ein und bespricht die Merkmale, die sie von den Karzinomen und Sarkomen unterscheiden. Mitteilung von 3 Fällen. von Eicken.

463. Prawossred, N. Carcinoma sinus frontalis. Wratschebnaja Gaseta 1906, Nr. 43.

Patient kam mit einer Fistel unter der linken Augenbraue und Exophthalmus nach vorn und unten. Die Sonde gelangte bis zum Foramen opticum und in den Sinus frontalis. Anfangs wurde Stirnhöhlenempyem diagnostiziert und nach Czerny zu operieren versucht, wobei heftige Blutung erfolgte und Karzinommassen hervortraten. Die vorderen Wände beider Stirnhöhlen und die obere Wand der linken Augenhöhle waren zerstört. Die mikroskopische Untersuchung zeigte Karzinomperlen. Bis jetzt sollen nur 3 Fälle von Stirnhöhlenkarzinom beschrieben worden sein. Differentialdiagnostisch wichtig ist, dass beim Empyem die Sonde in eine schmale Fistel eingeführt auf kariösen Knochen stösst, während sie beim Karzinom ohne Hindernis meist nach hinten gelangt. Sacher.

464. Engelhardt, G., Breslau. Über von der Zahnanlage ausgehende Tumoren der Kieferhöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 1.

An Hand von 2 Fällen, die einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden, bespricht E. die Ätiologie der von den Zahnanlagen ausgehenden Tumoren. von Eicken.

465. Gerber, Königsberg. Les ostéomes du sinus frontal. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 1.

G. stellt 84 Osteome der Stirnhöhle aus der Literatur zusammen und fügt dieser Statistik 2 eigene Beobachtungen mit ausführlichen Krankengeschichten hinzu. Im grossen Ganzen kommt Verf. zu denselben Resultaten wie Hucklenbroich (Dissertation Freiburg 1905). Oppikofer.

466. Stepinski, Paris. Polypes des choanes chez l'enfant. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 1.

St. referiert über 5 Fälle von Choanenrandpolyp im kindlichen Alter. 4 Fälle wurden mikroskopisch untersucht: Mixofibrom. Oppikofer.

467. Iwanow, A. Über die Behandlung gefässreicher Neubildungen der Nase. Russ. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. Jan. 1907.

Verf. gibt einige wertvolle Hinweise zur Vorbeugung und Stillung



starker Blutungen beim Entfernen gefässreicher Geschwülste der Nase (Fibro angioma, Fibroma cavernosum). Sacher.

d) Nebenhöhlenerkrankungen.

468. Mermod, Lausanne. Betrachtungen über chronische Kieferhöhleneiterungen etc. Annales des mal. de l'or. etc. Jan. 1907.

M. ist begeisterter Anhänger der Caldwell-Lucschen Methode, denn unter 141 Fällen hatte er 141 Heilungen in durchschnittlich 14 Tagen. In der Tat ein beneidenswerter Operateur. Unter diesen Umständen hält er Deutschland, wo noch nicht so ausschliesslich nach Caldwell-Luc operiert wurde, für rückständig. — Auch in Deutschland ist man im allgemeinen längst von der Überlegenheit aller Empyemoperationen überzeugt, welche freie Verbindung zwischen Nase und Kieferhöhlen erstreben, mögen die Methoden nun dieses oder jenes Beiwerk haben. Allein in Deutschland ist man nicht so allgemein bereit, wegen eines an sich wenig gefährlichen Leidens eine Narkosenoperation zu machen und dazu, was die Narkose anbelangt, noch eine recht unangenehme Narkosenoperation. Der Lokalanästhesie mit Kokain-Adrenalin, die sich auch dem Autor bei diesen ausgedehnteren Kieferoperationen in der letzten Zeit trefflich bewährt hat, aber ist es vorbehalten, auch bei uns die minderwertigen Methoden allgemein zu verdrängen. Boenninghaus.

469. Halle. Externe und interne Operation der Nebenhöhleneiterungen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 42 u. 43, 1906.

H. befürwortet im allgemeinen die interne Behandlung der chronischen Empyeme: Anlegung breiter Öffnungen nach der Nase zu und Vermeidung einer Öffnung nach aussen oder nach der Mundhöhle, soweit dies möglich ist. Er verwirft jede Behandlung der Nebenhöhlen, welche häufige Spülungen erfordert, insbesondere auch die Anbohrung der Kieferhöhle von der Alveole aus. Für die Kieferhöhle empfiehlt er die Anlegung einer möglichst grossen Daueröffnung im unteren Nasengang mittelst Fräse, unter Erhaltung der unteren Muschel.

Um auch die Stirnhöhle intern zu operieren, hat er eine neue Methode ersonnen, deren Detail in einem kurzen Referat nicht wiedergegeben werden kann. Sie besteht darin, dass er von der Nase aus mittelst geeigneter Fräsen den ganzen Boden der Stirnhöhle und einen grossen Teil der Tabula externa des Stirnbeins fortnimmt, so dass man das Instrument von aussen durch die Haut durchfühlt, und dass die Öffnung der Stirnhöhle nach der Nase zu fast so gross wird, wie der

Abstand der Nasenwurzel von der Tabula interna. Die Operation wird unter Anwendung besonderer Schutzvorrichtungen zur Vermeidung einer Verletzung der Tabula interna und unter steter Kontrolle durch das Auge ausgeführt. H. hat sie im ganzen 14 mal gemacht und ist mit den Erfolgen sehr zufrieden. Müller.

470. Nager, F. R., Basel. Anwendung der Lokalanästhesie mit Anämisierung bei der Radikaloperation der Kieferhöhleneiterung. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 1.

Das Verfahren unterscheidet sich von dem des Ref. nur dadurch, dass man die Schleimhaut der Nase und der Kieferhöhle vor der Eröffnung der Kieferhöhle von vorne unempfindlich macht.

von Eicken.

471. Cordes, Hermann, Berlin. Über Erhaltung der unteren Muschel bei der Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems mit Anlegung einer nasalen Gegenöffnung. M. f. O. 1906, Nr. 11.

Verf. tritt für die Erhaltung der unteren Muschel bei der Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems unter Anlegung einer nasalen Gegenöffnung ein. Er hat fast sämtliche eine Operation erfordernden Fälle nach der Denkerschen Methode operiert, nur mit dem Unterschied, dass er die untere Muschel unberührt liess, ohne dass er wesentliche Nachteile für die Heilung hierbei bemerkt hat. Die Erhaltung der unteren Muschel erscheint besonders wichtig bei doppelseitiger Affektion und Operation. »Denn ein Verlust beider oder nur des grösseren Teiles der unteren Muschel hinterlässt ohne Frage dauernde Unannehmlichkeiten und kann neben lokalen Erscheinungen in Hals und Nase zu von uns vielleicht noch nicht genügend gewürdigten, dauernden Schädigungen des Gesamtorganismus führen.« Wittmaack.

472. Texier, Dr., V. Des sinusites maxillaires caséeuses. Signes et diagnostic. La Presse otolaryngologique Belge 1907, Heft 2.

Texier schildert an der Hand von 15 Fällen die Sinusitis maxillaris caseosa, von der er zwei Formen, eine leichte und eine schwere, unterscheidet. Die Affektion ist eine chronische und befällt nur Erwachsene, Männer und Frauen. Sie beginnt schleichend und besteht seit mehreren Monaten bis Jahren, wenn die Kranken zum Arzt kommen; zuweilen führen stürmische Symptome früher zum Arzt.

Die leichte Form unterscheidet sich nur wenig von der gewöhnlichen Kieferhöhlenentzündung. Diaphanoskopie lässt oft im Stich.

Die schwere Form: Verstopfte Nase, reichliche, stinkende, käsige Massen; dabei lebhafte Schmerzen, Fistelbildung. Die Muschelschleimhaut

schwillt bei Kokain- oder Adrenalin-Pinselung nicht ab; die Muscheln sehen aus wie bösartige Tumoren oder wie syphilitische Bildungen. Die Diaphanoskopie ergibt positive Resultate. Das eigentliche diagnostische Mittel ist die Punktion, ohne ihre Anwendung kann man sich irren und die Krankheit mit Syphilis, malignen Tumoren, Fremdkörpern verwechseln. Die Prognose ist gut. Einige Spülungen der Höhle genügen meist zur Heilung. Zu weiteren Eingriffen ist erst nach 2—3 Wochen zu raten, wenn die Spülungen im Stich lassen. Brandt.

473 u. 474. Van den Wildenberg, Antwerpen. Ostéomyélite du maxillaire supérieur et de l'ethmoide avec empyème des sinus et de l'orbite. Arch. internat. d'otol. etc. Nr. 2, 1906 und La Presse oto-laryngologique Belge 1906, Heft 10.

Bei einem neugeborenen Kinde zeigt sich am dritten Tage nach der Geburt am linken untern und innern Orbitalrand ein roter Fleck, der sich immer mehr ausbreitet. Am 10. Tage konstatiert der Augenarzt ausgesprochenen linksseitigen Exophthalmus und Eiterausfluss aus der linken Nasenöffnung. Zudem besteht auf derselben Seite am harten Gaumen sowie an der Fossa canina je eine Fistel, aus welcher sich ebenfalls reichlich Eiter entleert. Syphilis anamnestisch unsicher. Operation: der Hautschnitt umkreist die innere Seite der Orbita; dann wird die innere und untere Orbitalwand bis zum Foramen opticum vom Periost entblösst. Im eiternden Siebbein liegen verschiedene kleine Sequester. Zum Schlusse Eröffnung der eiternden Kieferhöhle von der Nasenhöhle aus. Da die Nekrose des Siebbeines wahrscheinlich auf kongenitale Syphilis zurückzuführen ist, so wird Calomel in kleinen Dosen verordnet. Nachträglich lösen sich noch einige Sequester ab, dann Heilung. Oppikofer.

475. Onodi. Beiträge zur Lehre der durch Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle und der Keilbeinhöhle bedingten Sehstörung und Erblindung. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 47.

Eingehende, durch photographische Abbildungen erläuterte anatomische Beschreibung der verschiedenen Formverhältnisse der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle in ihren Beziehungen zum Canalis opticus und Sulcus opticus, als Grundlage der Lehre von der canaliculären retrobulbären Neuritis und Atrophia optica nasalen Ursprungs. Müller.

476. Sprenger, Stettin. Ein Fall von Schleimhautcyste der Stirnhöhle. Arch. f. Laryngol., Bd. 19, H. 1.

Nach Ansicht des Ref. handelte es sich im vorliegenden Fall um eine Mucocele, die von einer frontalen Siebbeinzelle ausgegangen war und sich in die normale Stirnhöhle hinein entwickelt hatte. von Eicken.

477. Taptas, Constantinople. A propos de mon procédé sur l'opération de la sinusite frontale chronique. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 22, Nr. 3.

Um chronische Stirnhöhleneiterungen zur Ausheilung zu bringen, empfiehlt T. ein Verfahren, welches sich von der Killianschen Operation im wesentlichen nur dadurch unterscheidet, dass das Orbitaldach nicht reseziert wird. Oppikofer.

478. Maljutin, E. N., Moskau. Zur Kasuistik der Stirnhöhlenentzündung. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 2.

Zwei Fälle von abscedierender Stirnhöhleneiterung, die durch breite Abtragung der vorderen Wand geheilt wurden. Der Weg nach der Nase wurde absichtlich nicht erweitert. Im ersten Falle war Lues vorausgegangen und es fehlte auch ein grosses Stück der hinteren Stirnhöhlenwand, die Crista galli und der Sinus sagittalis lagen frei. von Eicken.

479. Chavanne, F., Lyon. Algie sinusienne frontal hysterique. Presse oto-laryngologique Belge, August 1906.

Beschreibung eines Falles, in dem Hysterie eine Erkrankung der Stirnhöhle vortäuschte. Die vorhandenen hysterischen Stigmata, das Fehlen der typischen Eiterstrasse in der Nase und die bei Kneifen der Haut oder Druck auf den Knochen gleichmäfsig bestehende Schmerzhaftigkeit sicherten die Diagnose und bewahrten Patientin vor einer Explorativoperation. Heilung in wenigen Tagen. Suckstorff.

480. Delsaux, Dr., Victor. Pseudosinusite frontale due à un abscès sousperiosté du front, compliquée de thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur. Méningite. Mort. Autopsie. La Presse otolaryngologique Belge 1906, Heft 10.

D. hat einen interessanten Fall von Thrombose des Sinus longitudinalis superior beobachtet, die sich bei gesunder Nase an einen subperiostalen Abszess am Stirnbein anschloss. Die Kranke starb. Bei der Obduktion fand sich eitrige Meningitis des rechten Stirnlappens, Thrombose des Sinus longitudinalis superior und des linken Sinus lateralis, Thrombose der Vena jugularis. Hervorgerufen war die Infektion des Schädelinnern vielleicht durch eine kleine das Stirnbein perforierende Vene.

D. zieht folgende Schlüsse: Auch ohne nasale Infektion kann sich eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior entwickeln. Das Nasenbluten, das man für diese Thrombose für pathognomonisch hält, kann fehlen. Wegen der direkteren und weiteren Verbindung des Sinus long. sup. mit dem linken Sinus lat. breitet sich der Prozess leichter in letzterem Sinus aus. Der Sinus long. sup. kann und muss geeigneten Falles chirurgisch behandelt werden. Brandt.

e) Sonstige Erkrankungen der Nase.

481. Sassedatelew, Th. Über das habituelle Erysipel der Nase und des Gesichts. Russ. Monatschr. f. Ohrenheilk. Jan. 1907.

Auf Grund von zwei Fällen kommt S. zu dem Schluss, dass beim habituellen Erysipel nicht jedesmal eine neue Infektion stattfindet, sondern dass dieselbe im Organismus selbst steckt, besonders im Drüsengewebe, und von dort durch die Lymphgefässe sich verbreitet zu den Stellen, die vom Erysipel betroffen waren. Sacher.

482. Cramer, M., Koburg. Ein Fall von erworbener Atresia nasi. Wiener klin. Rundschau Nr. 45, 1906.

C. berichtet über eine 28jährige Patientin, bei welcher sich vom 14. Lebensjahre an zweifellos Erscheinungen von Lues im Halse und in der Nase einstellten. Die Nase war beiderseits im Vestibulum durch eine in der Mitte ca. $^1/_2$ cm dicke, feste Membran verschlossen. Da deren Entfernung mit Messer und Schere auf der einen Seite Schwierigkeiten bereitete, nahm C. auf der anderen Seite Hammer und Meissel, womit er leicht zum Ziele kam. Wegen der grossen Gefahr der Wiederverwachsung liess C. zur Nachbehandlung Hartgummiröhrchen einführen.

Wanner.

483. Lundsgaard, K. K. K. Das prismatische und das Spiegel-Druckglas. Hospitalstidende Nr. 8, 1907.

L. hat für die Schleimhautbehandlung ein besonderes Druckglas konstruiert, ein aus Quarzplatten bestehendes hohles Prisma, in dem das Kühlwasser zirkuliert; es gewährt eine fast totale Reflexion der ultravioletten Strahlen, während ein für denselben Zweck konstruiertes Prisma mit Quecksilberbelag nur 30 % der Strahlen reflektiert. Die betreffenden Druckgläser lassen sich u. a. für den vorderen Teil der Nasenhöhle verwenden. Jörgen Möller.

484. Forchhammer, Holger. Die Resultate der Lichttherapie bei Lupus der Nasen- und Mundhöhle. Ibd.

F. teilt die durch die Druckgläser von Lundsgaard erzielten Resultate mit. In der Nasenhöhle kann man mittelst dieser Druckgläser 1 bis 1 $^1/_2$ cm weiter hinein kommen als mittelst dem Langschen Glas, sodass man die Übergangsstelle zur eigentlichen Nasenhöhle, die Prädilektionsstelle des Lupus, erreichen kann. Unter 47 behandelten Fällen gaben 38 = 80 % ein günstiges Resultat; ferner sind verschiedene Fälle von Lupus der Mundhöhle mit Erfolg behandelt worden.

Jörgen Möller.

485. Wolff-Eisner, Alfred, Dr., Berlin. Erfahrungen über das Heufieber aus dem Jahre 1906. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7, 1907.

Die ungewöhnlich grosse Wärme im Frühjahr 1906 verfrühte die Vegetation und damit den Beginn des Heufiebers um 14 Tage, was bei den meisten Patienten gleichbedeutend war mit einer 14tägigen Verlängerung ihres Leidens pro 1906. Verf. ist entgegen Dunbar der Ansicht, dass das Pollengift kein Toxin ist, dass das Pollantin daher auch kein Antitoxin ist und dass gegenüber der Pollenempfindlichkeit nur eine ätiologische Therapie helfen kann. Als Pollendiagnosticum empfiehlt Verf. »die Pollen von Roggen, Weizen, Gramineen in abgemessener Menge in einer chemischen Reibschale mit Wasser oder Kochsalzlösung zu verreiben und dann zu zentrifugieren; die überstehende Lösung ist dann das Pollendiagnosticum«. Als bester Schutz gegen das Eindringen der Pollen in die Nase empfiehlt Verf. den Schutzapparat von Mohr, modifiziert von Schulz, den er dadurch verbessert hat, dass er das Charnier, »die schwache Stelle des Apparates«, überflüssig machte. Entgegen Mohr behauptet Verf., dass in selteneren Fällen auch die Conjunctiva pollenempfindlich ist, und empfiehlt den betreffenden Patienten, sich durch eine Brille zu schützen, die das Auge völlig von der Aussenluft abschliesst, etwa ähnlich der von Automobilisten benutzten Brille. Noltenius.

486. Böhm, W. Kasuistische Mitteilung über einen Fall von Nasenstein. M. f. O. 1907, Nr. 1, S. 27.

Der Nasenstein war wahrscheinlich durch Reste sogenannten Schmalzlertabaks entstanden, die der Patient geschnupft hatte und die wahrscheinlich den Kern des Fremdkörpers abgegeben haben.

Wittmaack.

487. Baumgarten, E., Dozent, Budapest. Ein Zahnrhinolith in der Nase. Wiener med. Presse Nr. 1, 1907.

Ein 16jähriges Mädchen litt seit 2 Jahren an linksseitigem Nasenbluten. Bei der Untersuchung fand B. eine harte Prominenz am Boden des Nasenganges, welche sich als ein verkümmerter, rundlicher Milchzahn entpuppte; der ganz schwarze Rhinolith war die Zahnwurzel.

Gleichzeitig lag eine Obliteration der Oberkieferhöhle der gleichen Seite vor. Wanner.

488. Manasse, Paul, Strassburg (Els.). Einige Fremdkörperfälle. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 2.

M. berichtet über zwei Fremdkörperfälle der Luftwege, die bereits im unterelsässischen Ärzteverein vorgeführt wurden. Der dritte Fall

betrifft einen Fremdkörper in der Orbita, der eine Fraktur der unteren Stirnhöhlenwand vorgetäuscht hatte. Die Patientin war bei einem Sturz die Treppe hinab mit der rechten Stirnseite auf eine Flasche gefallen, die sie im Arme trug. Sie zog sich eine grosse Wunde über dem Auge zu, die nach kurzer Zeit reaktionslos heilte. Bei der Operation, die 1 Monat nach dem Unfall vorgenommen wurde, zeigte sich, dass die Stirnhöhle intakt war und dass sich in der Orbita ein grosser und 8 kleine Glassplitter befanden. von Eicken.

489. Daae, Hans, Kristiania. Eigentümliche Gehirnläsion durch die Nase. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 2.

Ein kurzsichtiges Individuum rannte mit grosser Gewalt mit der Nase gegen die Spitze eines Regenschirmes, den ihm ein Kamerad, mit dem er in Streit geraten war, zur Abwehr entgegen hielt. Der Schirm brach ab und die Spitze wurde von dem Verletzten selbst aus der Nase gezogen. Zunächst nur leichtes Nasenbluten und Schmerzen der linken Hälfte des Vorderkopfes. Erblindung des linken Auges. Erst nach einigen Tagen Fieber und nach und nach Zeichen von Meningitis. Erst am 12. Tage Exitus. Die Sektion ergab ausser Meningitis eine Fraktur des Stirnbeins, Siebbeins und Keilbeins; ein Loch in den Hirnhäuten, im linken Frontallappen bis in den linken Ventrikel perforierend. Sehr auffallend ist der langsame Verlauf des Leidens. von Eicken.

490. Link, Ernst, Königsberg. Bemerkungen über das Sklerom nebst Mitteilung eines neuen ostpreussischen Falles. Arch. für Laryngol., Bd. XIX, H. 1.

L. irrt, wenn er glaubt, dass in dem von ihm mitgeteilten Fall das Bronchoskop zum Absuchen des tieferen Respirationstraktus nach skleromatösen Veränderungen zum erstenmal benutzt sei. Pieniazek hat in einer ganzen Reihe von Fällen derart von der Tracheotomiewunde aus mit seinen Trachealtrichtern nicht nur die Trachea inspiziert, sondern auch skleromatöse Wucherungen unter Kontrolle des Auges abgetragen (conf. Pieniazek: Die Verengerung der Luftwege, Wien, Franz Dentike, 1901, und Nowotny: Arch. f. Laryngol., Bd. XVII). von Eicken.

491. Koch, Fritz, Berlin. Eine gedeckte Fraise zur endonasalen Operation der Höckernase zwecks Formverbesserung. Arch. für Laryngol., Bd. XIX, H. 1.

Beschreibung und Abbildung der Fraise. von Eicken.

492. Herber, Prof. Kosmetische Nasenoperationen. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 13, 1907.

Herber hat die operative Behandlung der teils angeborenen, teils erworbenen Anomalien des Nasengerüstes, die zu Veranstaltung der äusseren Nase führen, zum Gegenstand eines Vortrages gemacht. Dahin gehören die Luxation des Septum cartilagineum, die Verschiebungen zwischen knorpeligem und knöchernem Septum, ferner die Nasenhöcker sowie die excessiv konvexe, die zu breite und die zu lange Nase. Herber führt alle Operationen nach dem Vorgange von Joseph und Anderen subkutan mit Hilfe schmaler Messer, Raspatorien, Stichsägen und Zangen aus, zumeist unter lokaler Anästesie mit Zuhilfenahme von Adrenalin. Einige Abbildungen illustrieren das Gesagte. Noltenius.

f) Nasenrachenraum.

493. Jehle, L., Wien. Über das Vorkommen des Meningococcus und des Micrococcus catarrhalis im Nasenrachenraum und Desinfektionsversuche mit Pyocyanase bei diesen Infektionen. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 1, 1907.

J. fand, dass schon eine relativ sehr geringe Menge unverdünnter oder verdünnter Pyocyanase genügt, um das Wachstum der Meningokokken zu verhindern; geringer ist die Wirksamkeit auf das zellreiche Sekret einer Lumbalpunktionsflüssigkeit. Zur Untersuchung muss man bis in den Nasenrachenraum, resp. bis an die hintere Rachenwand vorgehen, da keiner der beiden Infektionserreger in den vorderen Nasenhöhlen auffindbar ist. Die Mengen der in den Nasenrachenraum gebrachten Pyocyanase schwankten zwischen 0,5 und 3 cm^3.

Bei Micrococcus cat. wurde nach einmaligem Einträufeln von Pyocyanase, bei sämtlichen Kindern bis auf eines — bei diesem aber auch nach 48 Stunden — kein Mikrokokkus mehr gefunden. Auch die Meningokokken verschwinden fast regelmäfsig aus dem Nasenrachensekret und zwar genügt meist eine 1—2 malige Applikation.

Nach J.s Beobachtungen sind die Meningokokken, wenigstens bei den gesunden Zwischenträgern, nur in den Schleimmassen, nicht in der Schleimhaut selbst.

Die Wirkung der Pyocyanase war bei Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken und bei Bacterium coli eine äusserst geringe oder vollständig fehlende. Wanner.

494. Kobrak, Franz, Breslau. Traumatische Angina, akutes Exanthem, Wundscharlach. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 2.

K. hat versucht die Frage, weshalb die Abtragung der Rachen-

mandel zuweilen Fieber und Wundinfektion zur Folge hat, auf dem Wege bakteriologischer Untersuchung und durch das Tierexperiment zu beantworten. Seine Untersuchungen ergaben, dass die Keimzahl und die Virulenz des Sekretes im Nasenrachenraum vor der Operation meist grösser als nach derselben ist. Das Operationsterrain ist in den meisten Fällen arm an Keimen; es hat eine geschützte Lage, der Luftzutritt und Sekretabfluss sind unbehindert. Es müssen also ganz besonders schwere Infektionsbedingungen gegeben sein, wenn von der Wunde nach Abtragung der Rachenmandel eine Allgemeininfektion ausgehen soll. Wir werden der Empfehlung K.s nur beipflichten, der fordert, dass bei nicht rein schleimigem sondern mehr oder weniger eitrigem Nasensekret keine Operation vorgenommen wird, bevor nicht längere Zeit hindurch eine antiseptische Behandlung erfolgt ist und dass man ebenso während Scharlachepidemieen und anderweitiger Epidemieen akuter Infektionskrankheiten die Rachenmandel nicht entfernt. von Eicken.

495. Hasslauer, München. Eine seltene Erkrankung der Rachenmandel. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 1.

Fall von Herpes der Rachenmandel, der zugleich mit einer Herpes-Eruption an der Oberlippe und dem Naseneingang auftrat, Nasenverstopfung und Reizerscheinungen an den Augen und Ohren hervorrief und nach einigen Tagen ohne Funktionsstörung heilte.

von Eicken.

496. Freer, Otto T., Chicago. Nouvelle méthode d'ablation des végétations adénoides á travers les fosses nasales. Arch. internat. d'otol. etc.. 1906, S. 367.

Um die adenoiden Vegetationen zu entfernen, führt F. eine von Ingals angegebene Knochenzange durch den unteren Nasengang in den Retronasalraum ein; der gleichzeitig in den Nasenrachenraum eingeführte Zeigefinger der linken Hand kontrolliert die Bewegungen der Zange und den Gang der Operation. F. glaubt, dass diese Methode viel sicherer als jede andere vor Recidiven schützt. Die Operation dauert einige Minuten. Nachträgliche Verwachsung der unteren Muschel mit dem Septum wurde nur in einem einzigen Falle beobachtet.

Oppikofer.

497. Baurowicz, A., Krakau. Modifikation des Schütz-Passowschen Pharyngotoms. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 1.

Beschreibung des Instrumentes und seiner Vorzüge.

von Eicken.

498. Barth, Ernst, Berlin. Ein neues Pharynxtonsillotom. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 2.

Das Instrument stellt eine Kombination des Beckmannschen und Schützschen Tonsillotoms dar. von Eicken.

Rachen- und Mundhöhle.

499. Trautmann, G., München. Erythema exsudativum multiforme und nodosum der Schleimhaut in ihren Beziehungen zur Syphilis. (Nach einem Vortrag im München. ärztl. Ver.). München. med. Wochenschrift, 1906, Nr. 43.

7 Fälle von jahrelang bestehender Lues mit frischen, meist multipeln Erscheinungen in der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes, welche ähnlich wie syphilistische Veränderungen aussahen, aber als Erythema exsudat. multif. angesprochen wurden. Nach Salizylsäuretherapie in mehreren Wochen Heilung. Trautmann nimmt an, dass die Syphilisinfektion die Disposition für das Erythema abgibt.

Scheibe.

500. Uffenorde, W., Göttingen. Pharyngitis lateralis. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, H. 1.

Im Gegensatz zu Boenninghaus ist U. der Ansicht, dass die sogenannte Pharyngitis lateralis nicht auf eine primäre Neuritis, sondern auf entzündliche Prozesse in den oberen Luftwegen zu beziehen ist. Die Therapie ist daher gegen die Erkrankung der Schleimhaut zu richten. von Eicken.

501. Goerke, Max, Breslau. Beiträge zur Pathologie der Tonsillen. V. Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 2.

Nach G. stellt der lymphatische Rachenring eine wichtige Abwehrvorrichtung des Körpers dar, wofür sowohl die anatomischen, physiologischen, wie klinischen Tatsachen sprechen. Krankhaft hyperthrophisches Mandelgewebe muss beseitigt werden. Eine radikale Entfernung aber ist ausgeschlossen und es bildet sich stets wieder soviel von dem Gewebe neu, wie für den Körper nötig ist. Erst wenn die Mandeln keinerlei Funktionen mehr zu erfüllen haben, tritt eine Involution ihres Gewebes ein. von Eicken.

502. Miodowski, Felix, Breslau. Über das Vorkommen aktinomycesähnlicher Körnchen in den Gaumenmandeln. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 2.

M. hat in 147 Gaumenmandeln 12 mal Gebilde gefunden, die den Aktinomycesdrüsen ähnlich sind. Sie bestehen aus einem radiär angeordneten Netzwerk von Haarpilzen, in das Kokkenhaufen eingestreut

sind und das von solchen umgeben ist. Kolben, wie bei Aktinomycesdrüsen fehlen; die Pilzkomplexe sind grösser als die Aktinomycesdrüsen und sind vor allen Dingen nicht pathogen. von Eicken.

503. Chauveau, C., Paris. Amygdale aberrante en arrière du pilier postérieur droit. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 22, Nr. 3.

Ch. sah bei einem 29 jährigen Patienten rechtsseitig an der hinteren Pharynxwand eine taubeneigrosse gestielte und harte Geschwulst. Gestützt auf den mikroskopischen Befund stellte er die Diagnose auf verirrte Mandel. Oppikofer.

504. Henkes, J. C., Amsterdam. Zur Blutstillung nach Tonsillotomie. M. f. O., 07, Nr. 2, S. 76.

Henkes Methode beruht auf demselben Prinzip wie die Heermann-Escatsche, nämlich auf der Vereinigung der beiden Gaumenbögen über der blutenden Tonsille. Die Vereinigung erfolgt durch Klammern, die mit besonders hierzu konstruierten Instrumenten anzulegen und abzunehmen sind. Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Wittmaack.

505. Baumgarten, E., Docent, Budapest. Speichelstein seltener Grösse und Recidiv. Wiener med. Presse, Nr. 3, 1907.

Bei einem 45 jährigen Patienten fand sich auf der linken Seite des Mundbodens eine starke Schwellung, welche sich auf die vordere Partie der Zunge erstreckte. Sprache unverständlich, starker Speichelfluss. Nach Entleerung von Eiter aus der Geschwulst findet sich in der Tiefe ein grosser Stein mit runder Oberfläche von 2 cm Länge, $1^1/_2$ cm Dicke und Breite und 1,28 g Schwere. Derselbe bestand aus phosphorsaurem Kalk. Der Stein sass an der Vereinigungsstelle von Ductus Warthonianus und Ductus Bartolini, mehr in ersterem.

Nach 2 Jahren die gleichen Erscheinungen; abermals Entfernung eines ganz ähnlichen Steines.

506. Kretschmann, Magdeburg. Halsbeschwerden verursacht durch Erkrankung der Drüsen des Mundbodens. Arch. f. Laryngol., Bd. XIX, H. 1.

K. fasst die Ergebnisse seiner Abhandlung in folgende Sätze zusammen: 1) Für mannigfache Halsbeschwerden findet sich nicht selten als Ursache eine pathologische Veränderung der Speicheldrüsen des Mundbodens. 2) Die Veränderung ist meistenteils entzündlicher Natur, seltener handelt es sich um einfache Sekretstauung. 3) Die Diagnose beruht auf Vergrösserung und Empfindlichkeit des Organs, welche sich mittelst bimanueller Palpation leicht feststellen lässt. 4) Die wirksamste

Behandlung der Erkrankung bildet die bimanuelle Massage des Mundbodens und der Drüsenkörper. von Eicken.

507. Pappenheim, M. Isolierter halbseitiger Zungenkrampf. Ein Beitrag zur Jacksonschen Epilepsie. Wiener klin. Wochenschrift, Nr. 6, 1907.

Bei geöffnetem Munde sah man die Zunge sich 30—70 mal in der Minute in der Richtung von links hinten nach rechts vorne hin und her bewegen. Die Dauer eines Anfalles schwankte zwischen 10 Sek. und 1 Minute. Synchron mit diesen Zuckungen trat eine Abflachung des rechten Zungengrundes und eine Verschmälerung der rechten Zungenhälfte ein; gleichzeitig waren rhythmische Kontraktionen vorhanden, die den vom Unterkiefer zum Zungenbein ziehenden Muskeln entsprechen. Auf Brom gingen die Erscheinungen zurück.

Verf. glaubt, dass es sich um eine kortikale Epilepsie in folge der toxischen Wirkung des Alkohols handelt. Wanner.

508. Weisz, M., Heilanstalt Alland. Die Kombination von Milchsäurebehandlung und Sonnenbelichtung bei einem tuberkulösen Geschwüre der Unterlippe. Wiener klin. Wochenschrift, Nr. 46, 1906.

In der linken Hälfte der Unterlippe nahe dem Mundwinkel befand sich ein zirka linsengrosses Geschwür. Dasselbe wurde 3 Monate nach dem Auftreten zirka 2 Monate lang mit 20 % Milchsäure ohne wesentlichen Erfolg behandelt. Nach einer Pause von 3 Monaten abermals. Betupfen zuerst mit 25 %, dann mit 50 % Milchsäurelösung. Zuletzt ausserdem Belichtung durch Sonnenlicht, im ganzen 80 Stunden lang; darauf vollständige Vernarbung des Geschwürs. Wanner.

Berichte über otologische Gesellschaften.

Bericht über die Verhandlungen des Dänischen oto-laryngologischen Vereins.

Von Dr. Jörgen Möller in Kopenhagen.

42. Sitzung vom 24. Oktober 1906.

1. **E. Schmiegelow** zeigte einen Rhinolithen vor, den er aus der Nase eines 74jähr. Mannes entfernt hatte. Patient hatte seit 10 bis 20 Jahren eine stinkende Naseneiterung, die seine Angehörigen in hohem Grade belästigte. Das Konkrement war so fest eingekeilt, dass es nur in Narkose entfernt werden konnte.

3. **P. Tetens Hald**: Vergrösserung des spezifischen Gewichts des Eiters bei der akuten Mittelohreiterung als Indikation zur Aufmeisselung des Warzenfortsatzes.

H. bespricht die Fehlerquellen, welche der von af Forselles angegebenen Methode anhaften und erwähnt verschiedene Gründe, weshalb es nicht zu erwarten sei, dass die Methode für die Indikationsstellung von Bedeutung sei. (Der Vortrag wird anderswo in extenso veröffentlicht.)

Diskussion:

Schmiegelow hat auch gegen die besprochene Methode ein gewisses Misstrauen gehegt und spricht seine Freude aus, dass Dr. Hald die Fehlerquellen so genau angegeben hat. Er hat selbst einen Fall gesehen, wo das spezifische Gewicht niemals höher als 1030 war, wo aber bei der Operation der Warzenfortsatz in hohem Grade destruiert gefunden wurde und mit Eiter und Granulationen gefüllt war. Übrigens erscheinen ihm die gewöhnlichen Anhaltspunkte für die Indikationsstellung ausreichend.

Blegvad macht einige die physikalischen Verhältnisse betreffende Bemerkungen.

Grönbech hat die Methode nicht versucht, indem er meinte, man gewänne erst bei der Operation das rechte Material zur Bestimmung des spezifischen Gewichts des Eiters.



43. Sitzung vom 28. November 1906.

1. **Buhl:** Fall von primärem Lupus der Schlundschleimhaut.

Eine 47 jähr. Frau, deren Mutter an Lungenphthise gelitten hatte, kam vor 6 Wochen wegen Schwerhörigkeit zur Behandlung; von Seiten des Schlundes niemals krankhafte Symptome. An der rechten Seite des Gaumensegels fand man ein etwa 2 cm grosses, oberflächliches Geschwür von körnigem Aussehen; in der Umgegend vereinzelte Knötchen. An der Gesichtshaut sowie in der Nasenhöhle nichts Krankhaftes. Mikroskopische Untersuchung noch nicht vorgenommen.

3. **Gottlieb Kjaer:** Primärer Krebs des Epipharynx.

Ein 64 jähr. Arbeiter war schon längere Zeit schwerhörig, hatte ferner rechts starkes pulsierendes Klopfen, jetzt auch bisweilen lanzinierende Schmerzen. Bei der Rhinoskopia posterior sieht man am Rachendach ein flach-erhabenes, unreines Geschwür mit höckerigem Rande. Ein Stückchen wird zur Mikroskopie entfernt; dieselbe ergab: In den Spalträumen reichlicher Auswuchs grosser, polygonaler Zellen, hie und da geht das Epithel zapfenförmig in die Tiefe. Durch Röntgenbestrahlungen hat sich das Geschwür jetzt etwas gereinigt.

5. **Gottlieb Kjaer:** Rhinoplastik.

Vorstellung eines 25 jähr. Mädchens, an dem im 19. Jahre Rhinoplastik durch Herabdrehen eines Stirnlappens vorgenommen war; das kosmetische Resultat war kein gutes, an der Stelle der äusseren Nase sass ein weicher, abgeplatteter Hautlappen, der mit den Umgebungen fast völlig verwachsen war, nur rechts bestand eine ganz feine Öffnung, durch die das Wasser beim Ausspülen des Nasenrachens hervorsickert. Übrigens ist auch die Oberlippe durch die Narbenbildung etwas evertiert. Eine Prothese hätte sicher ein weit besseres Resultat gegeben.

44. Sitzung vom 17. Dezember 1906.

2. **E. Schmiegelow:** Akute linksseitige Mittelohreiterung. — Sinusthrombose. — Operation. — Unterbindung der Vena jugularis. — Exitus.

Ein $1\,^1/_4$ Jahr altes Kind, das 9 Monate vorher vorübergehenden Ohrenfluss gehabt, war jetzt seit 8 Tagen krank, Erbrechen, Speiseverweigerung, Ausfluss stinkenden Eiters. Fluktuierende Schwellung über dem linken Warzenfortsatz. Bei der Operation grosser subperiostaler Abszess, Knochen von Eiter durchtränkt, weich; perisinuöser Abszess, Sinuswand durchulzeriert, Sinus selbst von zerfallenden, puriformen Thrombenmassen gefüllt. Die Vena jugularis wird doppelt unterbunden und durchgeschnitten, der Sinus bis zur Gegend des Torcular Herophili ausgeräumt. — Schon an demselben Abend Exitus. – Thrombenmassen bakteriologisch steril.

45. Sitzung vom 23. Januar 1907.

1. **E. Schmiegelow** stellte zwei Patienten vor:

a) Einen 68jähr. Mann mit riesigem Papilloma nasi villosum. Die linke Nasenhälfte sowie die Kieferhöhle von blassroten Geschwulstmassen ausgefüllt, sodass man nach Umschneiden der Nase und Spaltung der Oberlippe die vordere Kieferhöhlenwand und den Proc. nasalis resezieren musste. Die gesamte Geschwulstmasse wog 78 gr. Mikroskopie: villöses, von Zylinderepithel bekleidetes Papillom.

b) Einen 45jähr. Mann mit rechtseitigem Hirnabszess. Epiduraler Abszess in der mittleren Schädelgrube. Dura fistulös durchbrochen und im Gehirn ein 4 cm grosser Abszess mit stinkendem Eiter. Heilung.

2. **Holger Mygind** leitete eine Diskussion über die Indikationen zur Aufmeisselung des Warzenfortsatzes bei akuter Mittelohreiterung ein. (Wird im Archiv für Ohrenheilkunde in extenso veröffentlicht werden.)

Diskussion:

Schmiegelow hat bei seinem wesentlich aus Privatpatienten bestehenden Material eine geringere Mortalität (3 %). indem er unter 150 während der letzten 5 Jahren behandelten akuten Eiterungen nur 4 Todesfälle hatte.

Bei vorhandenen Hirnsymptomen muss man gleich Totalaufmeisselung vornehmen, doch kann man bei Kindern bisweilen auch ohne Aufmeisselung auskommen. Sch. empfiehlt — namentlich für Landärzte — die Wildesche Inzision, bei der die Blutung tatsächlich oft günstig wirkt.

Unter den 150 Fällen von Sch. wurde 81 mal Mastoidoperation vorgenommen; in 18 dieser Fälle bestand kein Ohrenfluss, trotzdem fand man bei allen 18 Einschmelzung der Zellen. In 13 Fällen hatte die Eiterung zur Schädelhöhle den Weg gefunden, in 7 dieser Fälle war das Trommelfell intakt. In 8 der operierten Fälle war der Warzenfortsatz bei der äusseren Untersuchung völlig gesund.

Bentzen meint, es sei eher die im späteren Verlauf der Mastoiditis auftretende diffuse Infiltration des Warzenfortsatzes als die am 7. bis 10. Tage auftretende, die die Operation indiziert; er hat mindestens 4 Fälle gesehen, wo Patienten wegen diffuser Schwellung zur Aufmeisselung eingeliefert wurden und wo die Infiltration durch Aussaugen des Eiters aus dem Gehörgange zum Schwinden gebracht wurde.

Vald. Klein macht einige praktische Bemerkungen.

Mygind: Die Wildesche Inzision wirkt sicher nur als rein exspektative Behandlung. M. ist dessen nicht sicher, ob man bei endokraniellen Komplikationen die einfache oder die Totalaufmeisselung vornehmen soll; bei der Meningitis kann man sich wohl mit der einfachen Aufmeisselung begnügen, während man bei Hirnabszess Totalaufmeisselung vornehmen muss.



Bericht über die sechszehnte Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Bremen am 17. und 18. Mai 1907.

Von Dr. J. Hegener in Heidelberg.

Die Versammlung fand unter dem Vorsitz von Herrn Passow-Berlin statt. Sie wurde eröffnet durch Begrüssungsansprachen der anwesenden Vertreter des Hohen Senates, der Bremischen Medizinalbehörden, des Bremer Ärztevereins und des Herrn Kollegen Winkler, der zusammen mit Herrn Noltenius die Gesellschaft nach Bremen eingeladen und alles in vortrefflichster Weise vorbereitet hatte. Nachdem der Vorsitzende für die warmen Begrüssungsworte herzlich gedankt hatte, begann der wissenschaftliche Teil mit der Besprechung der beiden Referate, die bereits vorher den Mitgliedern zugestellt worden waren.

1. Hr. **A. Hartmann** (Berlin): **Kommissionsbericht über die Methode der Ohruntersuchung bei Schulkindern.**

Die Untersuchung auf Schwerhörigkeit kann in eine Voruntersuchung und eine ohrenärztliche Untersuchung zerfallen. Die letztere hat den Zweck, den Grad der Schwerhörigkeit, die Ursache, die Art der Erkrankung und die Möglichkeit der Heilung festzustellen. Etwa die Hälfte der Schwerhörigen kann durch rechtzeitige Behandlung gebessert oder geheilt werden. Die Prüfung der Schwerhörigkeit erfolgt durch beliebige, in flüsterndem Tone, ohne besondere Betonung gesprochene Worte. Das nicht geprüfte Ohr muss von einer dritten Person verschlossen werden. Die Kinder sind einzuteilen in stark schwerhörige, wenn sie auf dem besser hörenden Ohre $^1/_2$ m weit und weniger, in mittelstark schwerhörige, $^1/_2$—3 m weit, leicht schwerhörige, wenn sie 3—8 m weit Flüsterstimme hören. — Die Aufgabe der Schule bezüglich der schwerhörigen Kinder wird erörtert und ein besonderer Personalbogen für Schwerhörige empfohlen.

Diskussion: Hr. Wanner (München) empfiehlt die Untersuchungen nach akuten Infektionskrankheiten zu wiederholen. — Hr. Siebenmann (Basel) schlägt vor bei ungenügender Assistenz den Gehörgang mit feuchter Watte zu verschliessen.

Die Versammlung beschliesst, Abdrücke dieses Kommissionsberichtes an die Oberschulbehörden der Bundesstaaten zu übersenden.

2. Hr. **Kümmel** (Heidelberg): **Über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung.**

Die zahlreichen bisherigen Untersuchungen des Sekretes bei akuten Mittelohrentzündungen ermöglichen wegen der Ungleichartigkeit des ausgewählten Materials und der angewendeten Methoden bisher noch kein abschliessendes Urteil über die relative Häufigkeit der einzelnen Entzündungserreger; neue Untersuchungen mit gleichartiger Methodik etc. sind deshalb wünschenswert. Nach einem Bericht über das, was von der Bakterienflora des Gehörgangs, der Tube und der Paukenhöhle im normalen Zustande bekannt ist, gibt K. die Resultate der Untersuchungen wieder, die Süpfle im Heidelberger hygienischen Institut an fast 200 Otitisfällen der Heidelberger Ohrenklinik angestellt hat. Neben 14 Fällen von sterilem sog. Transsudat

und 13 Fällen, in denen das Sekret von Otitiden im Frühstadium akuter allgemeiner Infektionskrankheiten sich steril erwies, wurden in 144 Fällen Mikroorganismen gefunden. Referent stellt daraufhin folgende Schlussätze auf:

1. Von den im Referat wiedergegebenen, in Heidelberg beobachteten Mittelohrentzündungen waren rund 66 % durch Streptoc. pyogenes, rund 17 % durch den Str. lanceolatus, rund 11 % durch den Str. mucosus, schliesslich rund 6 % durch den Microc. pyogenes aureus und albus hervorgerufen. Die durch Bact. pyocyaneum verursachten Otitiden sind nicht ganz einwandsfrei.

2. Eine ähnliche Verteilung der Entzündungserreger darf nicht ohne weiteres als gültig für andere Gegenden und andere Zeiten angesehen werden. Jedoch ist das in der Literatur zumeist betonte starke Überwiegen der Otitiden mit Str. lanceolatus wahrscheinlich dadurch bedingt, dass von diesen die beiden anderen Streptokokkenarten nicht immer mit genügender Schärfe bakteriologisch gesondert wurden, speziell der Str. mucosus den meisten früheren Untersuchern noch nicht bekannt sein konnte.

3. Der grösste Teil der Lanceolatus-Otitiden entfällt auf die ersten beiden, vor allem das erste Lebensdecennium, die aber auch an den Fällen mit Str. pyogenes besonders stark beteiligt sind.

4. Der Verlauf der Otitis hängt von der Natur der ursächlichen Entzündungserreger insofern ab, als die Otitiden mit Microc. pyog. aureus und albus nie, die mit Streptoc. lanceolatus nur selten und unter ganz besonderen Umständen, fast immer dann im kindlichen Alter, eine Operation notwendig machen. Bei den Otitiden mit Str. pyogenes ist die Wahrscheinlichkeit, dass ein Eingriff notwendig wird, etwa 1 : 3, bei denen mit Str. mucosus etwa 1 : 1.

5. Die Staphylokokkenotitiden neigen dagegen, soweit das kleine Material Schlüsse erlaubt, ein wenig zu verschlepptem Verlauf, und es ist möglich, dass die häufige Beimengung der Staphylokokken zu anderen Entzündungserregern bei verschleppten Otitiden an dieser Verlaufsart die Schuld trägt. Wahrscheinlicher ist allerdings, dass bei einem aus anderer Ursache verschleppten Verlaufe die Staphylokokken als Saprophyten in das Sekret der Otitis einwandern.

6. Chronischwerden einer akuten Otitis ist jedenfalls keine *notwendige* Folge der Anwesenheit von Staphylokokken in dem Sekret.

7. Der den Otitiden mit Str. lanceolatus von vielen Seiten zugeschriebene »cyklische Ablauf« konnte nur bei solchen Fällen beobachtet werden, die neben der Otitis noch anderweitige Lokalisationen, wahrscheinlich des gleichen Entzündungserregers, zeigten.

8. Dem Str. mucosus scheint, auch nach den Erfahrungen anderer, eine grosse Fähigkeit zu Knochenzerstörungen zuzukommen, die nicht selten erst relativ spät in die Erscheinung treten, manchmal trotz Ausheilung der Otitis selbst. Diese Eigentümlichkeit ist von früheren Untersuchern dem Str. lanceolatus wohl irrtümlich zur Last gelegt worden, weil sie ihn nicht von dem Str. mucosus differenzieren konnten.

9. Die Verlaufsweise hängt aber nicht allein von der Art der Entzündungserreger ab, sondern auch von Eigentümlichkeiten, die im Patienten selbst liegen, die uns aber nur zum kleinsten Teil bekannt sind.

10. Eine dieser Eigentümlichkeiten ist die individuelle Beschaffenheit der Verbindung zwischen Epitympanum und Mesotympanum: eine freie Verbindung zwischen beiden gibt bessere Aussichten auf Heilung der Otitis ohne



chirurgisches Eingreifen. Der Unterschied in der Verlaufsweise der sog. epi- und mesotympanalen Otitiden tritt am deutlichsten bei den Fällen mit Str. pyogenes hervor, insofern fast alle zur Operation gelangenden Fälle den epitympanalen Typus aufweisen. Eine sichere pathologisch-anatomische Unterlage für diese Sonderung fehlt aber bisher.

11. Ausserdem scheint es, als ob der Invasionsweg der Entzündungserreger, je nachdem eine salpingogene oder hämatogene Otitis vorliegt, die Verlaufsweise insofern beeinflusst, als die hämatogenen Infektionen mehr das Bild einer schweren Allgemeinerkrankung darbieten und dabei auch leichter die Hohlräume des Warzenfortsatzes intensiv miterkranken. Unsere Kenntnisse in bezug auf die Invasionswege der Entzündungserreger bei Otitis sind aber noch unzureichend.

12. Sog. sekundäre Otitiden können anscheinend manchmal zunächst ohne Beteiligung von Mikroorganismen, also wahrscheinlich durch toxische Einwirkungen entstehen. entweder ohne Dazutreten von organisierten Entzündungserregern rasch ausheilen oder nachträglich mit solchen infiziert werden und dann wie andere Otitiden verlaufen.

3. Herr **Denker** (Erlangen): **Über bakteriologische Untersuchungen bei akuter Mittelohreiterung.**

D. hat das dem eröffneten Proc. mastoideus entnommene Sekret von 29 in seiner Klinik operierten akuten Warzenfortsatzempyemen im Erlanger bakteriologischen Institut sorgfältig untersuchen lassen. Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes: Als Eitererreger wurden gefunden der Streptococcus pyogenes in 62,1 %, der Streptococcus mucosus in 13,8 %, der Staphylococcus pyogenes in 17,2 %, grambeständige Diplokokken. die sich nach ihren Eigenschaften weder unter die Streptokokken, noch unter die Staphylokokken einreihen liessen. in 6,9 % der Fälle.

Der Diplococcus pneumoniae fehlte gänzlich, obgleich unter den Operierten sich 9 Kinder befanden.

Verglichen mit den Kümmel-Süpfleschen Resultaten zeigt sich, dass die Häufigkeit des Vorkommens von Streptococcus pyogenes und Staphylococcus mucosus bei beiden Untersuchungsreihen fast die gleiche ist.

Der Staphylococcus pyogenes wurde in Erlangen annähernd doppelt so häufig als in Heidelberg festgestellt.

Sehr auffallend ist das Fehlen von Pneumokokken in D.s Fällen, die bisher besonders bei Kindern als häufig vorkommende Eitererreger angesehen wurden. Auch Kümmel-Süpfle fanden sie noch in 18,61 % sämtlicher von ihnen untersuchten Sekretproben. Wenn man aber bei den Heidelberger Untersuchungen nur die Resultate in Betracht zieht, welche gewonnen wurden ausschliesslich bei dem dem Warzenfortsatz entnommenen Eiter, so ergibt sich, dass auch dort nur in 2 Fällen Pneumokokken gefunden wurden.

Und in diesen beiden Fällen, welche an Meningitis zu Grunde gingen, wurden in der Lumbalpunktionsflüssigkeit resp. im Drüsenabszesseiter auch Streptokokken gefunden.

In gleicher Weise geht demnach aus den Heidelberger und Erlanger Untersuchungsergebnissen hervor, dass der Diplococcus pneumoniae bei akuten Warzenfortsatzempyemen nur in seltenen Fällen als der eigentliche Krankheitserreger angesehen werden darf.

4. Herr **Fr. Kobrak** (Breslau): **Erreger und Wege der Infektion bei der akuten Otitis media.**

K. fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in den folgenden Schlusssätzen zusammen.

1. Die Entwicklung der im Mittelohr zur Invasion gelangten Erreger kann. ebenso wie klinisch in einer mehr oder weniger prägnant charakterisierten Allgemeinreaktion, bakteriologisch im Verhalten des Blutes zum Ausdruck kommen. Positive Blutbefunde zeigen nur solche Fälle, in denen ausgeprägte Allgemeinerscheinungen den Mittelohrprozess begleiten.

2. Im Blute sind die Erreger selbst nur in einem kleinen Prozentsatz auch der schweren Fälle nachweisbar. Die Fälle mit positivem Blutbefund sind durch einen mehr oder weniger pyämischen Verlaufstypus charakterisiert. Am häufigsten sind bei Otitiden, welche durch Strept. longus bedingt sind, nur ausnahmsweise bei Infektionen mit Strept. mucosus, Pneumococcus oder Staphylococcus aureus, die Erreger in der Blutbahn nachzuweisen.

3. Nur bei einer verhältnismäfsig kleinen Anzahl akuter Mittelohrentzündungen ist eine deutliche Serumreaktion — Agglutination der aus dem Ohrsekret gezüchteten Erreger durch das Serum der Kranken — nachweisbar. Das Agglutinationsphänomen stellt sich besonders bei Pneumokokkenotitiden ein. Es scheint zur Schwere der Infektion und zur zyklischen Form des Krankheitsablaufs in Beziehung zu stehen. Andere Serumreaktionen waren bisher im Serum der von akuter Mittelohrentzündung betroffenen Individuen nicht nachweisbar.

4. Tiervirulenz der Erreger der Mittelohrentzündung und Schwere der durch die Erreger hervorgerufenen Infektion beim befallenen Individuum zeigen kein korrespondierendes Verhalten.

5. Unter den Verlaufsformen der akuten Mittelohrentzündung scheint, nach Mafsgabe der bisher gewonnenen Befunde, die zyklische Form am häufigsten durch den Pneumococcus, eine mehr protrahierte (meist pyämisch-septische) Form überwiegend durch den Strept. longus und eine »Intervallform« durch den Strept. mucosus bedingt zu sein. Diese letztere Form, bei der zwischen der ersten Attacke der Otitis media und der später zutage tretenden Komplikation kein kontinuierlicher Übergang sich vollzieht, sondern ein mehr oder weniger freies Intervall liegt, kommt dadurch zustande, dass die Infektion die Tendenz hat, im Primärherde entweder unmittelbar oder nach wiederholten Schüben abzulaufen, während sie in den Nachbargebieten, zunächst latent fortschreitet.

6. Die Ergebnisse der bisherigen bakteriologischen Untersuchungen rechtfertigen zunächst folgende praktische Schlussfolgerungen:

a) Auch Streptokokken-Bakteriämie nach akuter Mittelohrentzündung scheint — nach dem bisherigen Ergebnis der Untersuchungen in der Hälfte der Fälle — der Heilung zugänglich zu sein.

b) Bei otogener Sepsis spricht Abnahme der Kolonienzahl im Blut und der Hämolyse durchaus nicht ohne weiteres für eine günstige; schnelle Zunahme der Keimzahl und der Hämolyse, aber immer für eine ungünstige Prognose.

c) Mucosusbefunde mahnen zu weiterer Beobachtung der Kranken auch nach scheinbarem Abklingen der ersten Attacke im Mittelohr.



5. Herr **H. Neumann** (Wien): **Zur Bakteriologie der akuten Mittelohreiterungen.**

N. hält für die Entstehung der Komplikationen bei akuter Otitis die Art der ursächlichen Entzündungserreger für wenig bedeutungsvoll, misst vielmehr der pneumatischen Struktur des Warzenfortsatzes die wesentliche Bedeutung dafür bei. Dagegen verschulden die Kapselkokken wesentlich leichter als die nicht kapseltragenden ein Fortkriechen des Entzündungsprozesses in die Umgebung, und insofern erscheint die Art der Entzündungserreger von grosser Bedeutung für den Verlauf dieser Komplikationen.

6. Herr **Wittmaack** (Greifswald): **Zur Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung.**

Die durch den typischen Diplokokkus hervorgerufenen Entzündungen verlaufen am schnellsten und leichtesten. W. betont die weit grössere Häufigkeit der Mastoiditiden bei Mukosusinfektionen und die Neigung dieses Entzündungserregers, Extraduralabszesse u. dgl. zu produzieren, auch wenn in der Paukenhöhle die Entzündung relativ leicht abläuft, hält deshalb seinen Nachweis für klinisch sehr wichtig. Rotfärbung der Kapseln mit Thionin ermöglicht oft schon ohne Kulturverfahren die Unterscheidung des Strept. mucosus vom Lanceolatus und pyogenes.

Diskussion zu 2—6: Herr Scheibe (München): Während früher bei Aufmeisselungen von uns der Streptoc. pyog. in der Minderzahl gefunden wurde, ist er jetzt fast ausnahmslos vorhanden. Es ist also mit der Zeit ein Wechsel eingetreten. Sch. wundert sich, dass Kümmel keinerlei Influenzabazillen gefunden hat.

Herr Siebenmann (Basel): Kümmel hat gesagt, dass wir mit der Bakteriologie der Eiterungen noch nicht weit gekommen sind. Ich glaube, dass künftige Forscher die Süpflesche Arbeit ebenso verwerfen werden, wie Süpfle es mit den früheren gemacht hat. Bis zur Gewinnung einer brauchbaren Grundlage wird noch geraume Zeit vergehen. S. ist bei bakt. Untersuchungen in seiner Klinik ebenfalls ein auffallender Wechsel in der Gruppe der Streptokokken aufgefallen, je nach Jahren, sogar je nach dem Assistenten, oder Leiter der betreffenden Untersuchungen.

Herr Leutert (Giessen): Ergibt die Blutuntersuchung im Jugularisblut positiven Bakterienbefund, während Blut aus der Armvene keine Bakterien enthält, so handelt es sich um Sinus- resp. Bulbuserkrankung.

Herr Winckler (Bremen): Der Streptokokkus liefert die schwersten Erkrankungen. Er ist zu gewissen Zeiten und bei gewissen Epidemien häufiger der Erreger, z. B. bei Scharlach. Bei solchen leicht zu allgemeiner Sepsis führenden Streptok.-Infektionen empfiehlt W. ein energisches Vorgehen mit Streptok.-Serum.

Herr R. Hoffmann (Dresden) verfügt über Untersuchungen von 30 akuten Empyemen des Warzenteils, bei der Operation entnommen. Es fanden sich 10 mal Streptokokken, 9 mal Staphylokokken, 8 mal Diplokokken (7 mal Fränkel), 1 mal Strepto- und Staphylokokken, 1 mal wahrscheinlich, 1 mal sicher Sterilität. 23 Fälle waren genuin, 7 sekundär.

Herr Joël (Görbersdorf): Ihm ist gelungen bei typischen tuberkulösen Mittelohrentzündungen im Anfang stets Tuberkelbazillen nachzuweisen. Später gelang es nicht mehr.

Herr Dahmer (Posen) ist nach seinen Erfahrungen der Ansicht, dass sich Zeit, Gelegenheit und Ort wohl vereinigen, um eine besondere Virulenz hervorzurufen. Er bespricht einen Fall, bei dem es sich nach seiner Ansicht nach dem Lumbalpunktat zuerst um Meningitis serosa handelte und nachher eine typische epidemische Meningitis einstellte.

Herr Kümmel (Heidelberg) Schlusswort: Es hat sich ergeben, dass Streptoc. lanceol. nur in ganz besonderen Fällen zu operativen Komplikationen führt. Das Material von Kobrak entstammt nur schweren Fällen. Das mikroskopische Bild hilft nur bei einer Anzahl von Fällen, um Mucosus-Befund sicherzustellen, oft führt aber nur die Kultur zum Ziele. Die Erfolge Wincklers mit Streptokokken-Serum sind ermunternd. Bei den Leutertschen Angaben ist noch zu fragen, ob es sich da um einen vereinzelten Befund handelt, man müsste sich dann vor zuweitgehenden Schlüssen hüten, denn die im Blute kreisenden Streptokokken können sehr wohl in einer Vene zahlreich, in der andern spärlich sein.

7. Herr **Hermann Dennert** (Berlin): **Akustisch-physiologische Untersuchungen, das Gehörorgan betreffend.**

Obgleich sich experimentell zeigen lässt, dass der Schall auf allen drei in Frage kommenden Wegen, dem Paukenhöhlenapparat, dem Knochen, speziell dem Promontorium. auch dem runden Fenster ins Labyrinth gelangt, so ist physikalisch der Paukenhöhlenapparat am zweckmäfsigsten für diese Aufgabe von der Natur entwickelt und kommt ihm auch der Hauptanteil für die Schallübertragung zu. In bezug auf den Modus der Schallübertragung durch denselben stehen sich zwei Theorien gegenüber, die molekuläre von Joh. Müller und den vergleichenden Anatomen und die massale von Ed. Weber. Die Schallübertragung auf molekulärem Wege macht nach den vom Verfasser mitgeteilten Untersuchungen, sobald man Resonatoren im Ohr voraussetzt, keine physikalischen Schwierigkeiten. da die Vibrationen schwingender Körper oder Systeme sich vom Orte ihrer Entstehung mehr oder weniger durch jedes Medium fortpflanzen und, wo sie auf ihrem Wege auf einen Körper gleicher Schwingungsperiode mit der der Erreger der Schwingungen stossen, diesen in demselben Sinne erregen müssen. Die Hauptschwierigkeit liege darin, zu entscheiden. ob der molekuläre Modus der einzig mögliche Weg der Schallübertragung ist, oder ob nicht der massale Vorgang der zweckmäfsigere sei. Dann könnten sich auch beide Vorgänge, der molekuläre und der massale, miteinander kombinieren. Zur Lösung dieser jedenfalls schwierigsten Aufgabe der ganzen Frage der Schallübertragung wird man sich zuerst klar werden müssen über das Wesen molekulärer und massaler Schwingungsvorgänge, dann müsse man die Wirkungen molekular und massal schwingender Körper und Systeme auf kleine Flüssigkeitsmengen, so klein, wie sie den flüssigen Inhalt des Labyrinths bilden, studieren, und drittens wird es sich darum handeln, diese Wirkungen auf kleine Flüssigkeiten zu deuten und für die in Rede stehende Frage zu verwerten. Es ist dem Vortragenden nun als sehr wichtiges Ergebnis der Untersuchungen durch Beobachtung der Wirkungen massal schwingender Körper und Systeme auf kleine Flüssigkeitsmengen gelungen, ein wohl charakterisiertes Reagens für solche Schwingungsvorgänge zu finden, das je nach der Wahl schwingender Körper oder Systeme und je nach der Bewegungsgrösse und der Intensität der Schwingungen derselben ein verschiedenes Verhalten zeigt. Durch Verwertung dieser Momente und der objektiven experimentellen Wahrnehmungen der Wirkungen der Schwingungs-



vorgänge im Tropfen Flüssigkeit auf Resonatoren, wie die kritische Beleuchtung der Einrichtungen im Gehörorgan für diese Frage und der einschlägigen Beobachtungen an Ohrenkranken kommt er zu dem Schlusse, dass die massalen Wirkungen der Schallbewegungen in bezug auf den Hörakt accidentelle Erscheinungen sind, die, wenn sie von grosser Intensität sind, auf das Ohr schädlich wirken, bei mäſsiger Intensität, wie sie gewöhnlich unser Ohr treffen, durch Einrichtungen im Ohr eliminiert werden. Es muss somit die Theorie von Ed. Weber, wonach der Vorgang der Schallübertragung ein massaler sei, als nicht zu Recht bestehend angesehen werden; dagegen sprechen alle Momente dafür, dass der normale Vorgang beim Hören ein molekulärer ist.

8. Herr **Karl L. Schaefer** (Berlin): **Über neuere Untersuchungen zugunsten der Helmholtzschen Resonanzhypothese.**

Die Helmholtzsche Resonanzhypothese ist in den letzten Dezennien namentlich auf dem Gebiete der sekundären Klangerscheinungen vielfach lebhaft angegriffen worden. Vortr. setzt für die verschiedenen Arten der sekundären Klangerscheinungen, d. h. für die Schwebungen, die Kombinationstöne, die Variationstöne und die Unterbrechungstöne, im einzelnen auseinander, von wem und welche Einwände gegen Helmholtz erhoben wurden, und erörtert Punkt für Punkt die Gründe, sowie die Beobachtungen, die zur Entkräftung dieser Einwände ins Feld zu führen sind. Redner selbst hat, zumeist im Verein mit O. Abraham, eine Reihe von Untersuchungen verschiedener Art über diesen Gegenstand ausgeführt und kommt zu dem Resultate, dass die Resonanzhypothese allen erwähnten Anfechtungen Stand hält.

Diskussion: Herr Dennert.

9. Herr **Wagener** (Berlin): **Kristalle und Riesenzellenbildung bei Mittelohreiterungen.**

Bei der Ausheilung von Warzenfortsatzeiterungen, die ohne Operation zur Resorption gelangen, kommt es häufig zur Bildung von Cholestearinkristallen im eingedickten Eiter. Um diese ordnet sich das Bindegewebe in bestimmter Forn an, häufig unter Bildung von Riesenzellen. Es ist dies ein typischer Heilungsvorgang von sogenannten Warzenfortsatzempyemen.

Diskussion: Herr Siebenmann: Bei chronischer Eiterung speziell bei Cholesteatom sind kleine Epidermiseinschlüsse von Riesenzellen umgeben häufig. — Herr Manasse hat einen ähnlichen Vorgang in einer vereiterten Kieferzyste beobachtet. — Herr Brieger: In Ohrpolypen sind umwachsene Kristalle sehr häufig.

10. Herr **Manasse** (Strassburg): **Demonstration eines Falles von angeborenem Defekt der Ohrmuschel.**

Es handelt sich um die seltene Missbildung von totaler angeborener linksseitiger Anotie; dabei bestand kongenitale beiderseitige Taubheit. Genauere Untersuchung steht noch aus.

Diskussion: Herr Kretschmann zeigt die Photographie eines Falles von Ohrmissbildung mit Fazialislähmung.

11. Herr **Dahmer** (Posen): **Die Trockenbehandlung der akuten und chronischen perforativen Mittelohrentzündung.**

Ausführliche Schilderung der verschiedenen Arten der Behandlung nach erfolgter Perforation. Er lässt einen gestielten Ohrtampon einführen. Dieser besteht aus einem vorne paraffinierten Buchsbaumstäbchen, das mit einem

Gazestreifen spiralig so umwickelt ist, dass vorne ein pinselartiges Stück übersteht. Das Stäbchen wird nach Einführen des Tampons herausgezogen. Die Kapillarität der Gaze soll jede Sekretansammlung vermeiden.

12. Herr **Reichel** (Bremen): **Bericht über 60 nach Killians Methode ausgeführte Radikaloperationen bei Nebenhöhleneiterung.**

Er erhielt auf Umfrage bei 60 in der Nolteniusschen Klinik bisher nach Killian operierten Patienten von 50 Auskunft. Eine Anzahl der Fälle wird vorgestellt. R. macht darauf aufmerksam, dass zur Erlangung durchweg guter Erfolge eine reiche Erfahrung in der Technik gehört. Im Anfang befriedigten deshalb einige Fälle nicht, leider gelangten auch 2 zum Exitus durch hinzugetretene Meningitis. Von den 50 Patienten, über die Auskunft zu erhalten war, war der Erfolg in Bezug auf Kopfschmerzen und Sekretion bei 2 Patienten nicht befriedigend, bei 14 leidlich und bei 34 sehr gut. Doppeltsehen trat anfänglich öfter auf, verschwand aber gewöhnlich nach kurzer Zeit. Deformationen, die bei den neueren Operationen vermieden werden konnten, machten in 4 Fällen Paraffininjektionen erforderlich. Es wird eine ziemlich breite (bis 1 cm bei grossen Höhlen) horizontale Knochenspange gebildet. Noltenius empfiehlt noch einige andere Modifikationen der ursprünglichen Killianschen Vorschrift. Nach der Operation wird ein abgebogenes Glasdrain eingelegt, der Hautschnitt mit Michelschen Klammern geschlossen. Zur Narkose wird eine kleine Mundmaske benutzt.

Diskussion: Herr Winckler (Bremen): Hält eine Universaloperation wie die Killiansche in einer anatomisch so variabelen Gegend für nicht richtig. Er hat eine osteoplastische Operation angegeben, die natürlich auch nicht für alle Fälle (z. B. breite Ausdehnung der Orbitalzellen) sich eignet. (Demonstration von Tafeln.) Die Stirnhöhle wird dabei nicht verödet, die Schleimhaut ist ja nicht das Gefährliche, sondern die Siebbeinzellen. W. demonstriert noch eine Patientin, bei der akute Nekrose der Kieferhöhle, beider Stirnhöhlen, oberer und unterer Orbitalwand einen ausgedehnten Eingriff nötig gemacht hatten.

Herr Kretschmann (Magdeburg) empfiehlt zur Narkose die Intubation nach Kuhn. Er hat in letzter Zeit die erkrankte Stirnhöhlenschleimhaut nicht mehr entfernt, sondern den freigelegten Sack gespalten, tamponiert und Restitution abgewartet bei möglichst offener Wundbehandlung.

Herr R. Hoffmann (Dresden): Die Paraffinprothesen sind sehr unsicher. Bei grosser und tiefer Stirnhöhle empfiehlt er temporäre Resektion der vorderen Wand, die Wincklersche Methode scheint ihm etwas kompliziert.

Herr Voss (Königsberg) ist mit Killian immer ausgekommen, selbst bei sehr ausgedehnten Höhlen.

Herr Noltenius (Bremen) hält die Wincklersche Operation nicht für eine Verbesserung. Die Spange muss möglichst breit angelegt werden, ist die Stirnhöhle klein wird von unten ausgekratzt, ist sie gross auch oben eröffnet. Die untere Öffnung muss soweit wie möglich sein. Er ist stets mit Killian ausgekommen.

Herr E. Hopmann (Cöln) empfiehlt mit Kretschmann die perorale Tubage.

Herr Eschweiler (Bonn) hat seine Patienten überredet, sich keine Paraffinprothesen machen zu lassen.

Herr Panse (Dresden) empfiehlt statt der peroralen Tubage durch ein Nasenloch zu narkotisieren.



Herr Passow (Berlin): Je weniger man von aussen operieren muss, um so besser. Es ist zu viel von aussen operiert worden.

13. Herr **Röpke** (Solingen): **Über die Osteomyelitis des Stirnbeins im Anschluss an Stirnhöhleneiterung und über ihre intracraniellen Folgeerkrankungen.**

Die Osteomyelitis des Stirnbeins im Anschluss an Stirnhöhleneiterung ist eine seltene Erkrankung, bis jetzt sind nur 13 Fälle in der Literatur beschrieben worden. Vortragender berichtet über weitere 3 Fälle, welche er beobachtet hat: In dem ersten Falle (eine 23 jährige Dame) wurde der Osteomyelitisherd durch Abmeisselung der erkrankten Partie des Stirnbeins, begrenzt. Patientin starb an Abszess des Stirnlappens, der leider erst im Terminalstadium (nach Durchbruch in den Seitenventrikel?) operativ eröffnet worden war. Der Hirnabszess hatte sich vor der Operation des durch Eiterretention in der Stirnhöhle entstandenen Knochenprozesses entwickelt. Der zweite Fall betraf einen ebenfalls 23 Jahre alten Studenten: die Infektion der abnorm dicken Diploëschicht der vorderen Stirnhöhlenwand war bei dem luetischen Patienten fünf Wochen nach Abtragung der vorderen Wand der Stirnhöhle erfolgt. Breite Abmeisselung des erkrankten Stirnbeins auf der linken Seite bis an den Haaransatz (2 Operationen). Tod an Durchbruch eines rechtsseitigen Stirnlappenabszesses in die Meningen und in den Seitenventrikel. Der Abszess war operativ eröffnet worden, als er sich durch Parese des linken Facialis und der linken Extremitäten angedeutet hatte. Der Abszess hatte eine dicke Abszessmembran, nnd seine Entstehung war nicht mit dem auch in diesem Falle durch die Operation abgegrenzten Osteomyelitisherd in Zusammenhang zu bringen. In dem dritten Falle (26 jähriger Gelbgiesser) war der Verlauf günstig. Die Osteomyelitis beschränkte sich auf die beiderseitige, eine dicke Diploëschicht enthaltenden, vorderen Stirnhöhlenwände.

In seinem Resümee verweist Vortragender auf die umfassenden Arbeiten, welche Schilling (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 48, Supplementheft) und Guisez (Annales des mal. de l'oreille, 1906, p. 600) über diesen Gegenstand veröffentlicht haben.

14. Herr **Eschweiler** (Bonn): **Demonstration von Präparaten der Schleimhaut bei akuter und chronischer Nebenhöhlenentzündung.**

15. Herr **Brieger** (Breslau): **Zur Pathologie der otogenen Pyämie.**

Wandständige Thrombosen werden zur Erklärung derjenigen Fälle herangezogen, in denen in Sinus und Bulbus ausgedehntere, sog. obturierende Thrombosen vermisst werden. Sie dürfen aber, selbst dann, wenn ihr Vorhandensein einwandsfrei nachgewiesen ist, nicht ohne weiteres für Entstehung und Fortdauer der Allgemeininfektion verantwortlich gemacht werden. Klinische Befunde sind nur dann beweisend, wenn die Anwesenheit eines Thrombus nicht aus immer unsicheren Eindrücken geschlossen, sondern in dem nach Meier-Whiting abgeklemmten Sinus direkt nachgewiesen wird. Anatomische Befunde sind einwandsfrei nur dann, wenn ein Thrombus von solcher Beschaffenheit gefunden wird, dass man annehmen kann, er habe nicht nur den Eintritt der Bakterien in die Blutbahn vermittelt, sondern auch die pyämische Allgemeininfektion weiter unterhalten. Man begegnet aber auch in Fällen ganz florider metastasierender Pyämie Thromben in so vorgeschrittener Organisation, dass sie das zum Fortbestand der Allgemeininfektion

nötige Infektionsmaterial schwerlich liefern könnten. In diesen Fällen muss mit direkter, d. h. nicht durch Thromben vermittelter, Einfuhr der Erreger in die Blutbahn gerechnet werden. Für diese Vorstellung sprechen auch die Bakterienbefunde im Blut. Man hat, wenn man die Ergebnisse dieser Untersuchungen bei Pyämie nach akuten und chronischen Mittelohreiterungen vergleicht, mit der für die Erklärung des klinischen Bildes der sogenannten Osteophlebitis-Pyämie wesentlichen Möglichkeit zu rechnen, dass bei ersteren Formen nicht aus dem Thrombus immer wieder frisch eingeschwemmte Erreger, sondern in der Blutbahn kreisende, vielleicht in dieser sich vervielfältigende Erreger die Hauptrolle spielen. Bei der Therapie ist die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass bei der Pyämie nach akuten Eiterungen Sinusthrombose ganz fehlen oder, wenn sie zunächst bestand, für den Fortbestand der pyämischen Erscheinungen, insbesondere die Metastasenbildung, nicht diejenige ausschliessliche Bedeutung besitzt, die dazu berechtigte, solche Fälle immer, auch ohne besondere Indikation, am Sinus anzugreifen.

16. Herr **H. Neumann** (Wien): **Ein Instrument zur Eröffnung des Bulbus venae jugularis.**

N. führt einen mit einer Giglisäge armierten Nelaton-Katheter nach Eröffnung der V. jugularis bis in den freigelegten Sinus durch, oder umgekehrt, sägt dann die äussere Knochenspange des For. jugulare von innen nach aussen durch.

17. Herr **H. Rudeloff** (Magdeburg): **Demonstration eines Operationsstuhles.**

18. Herr **R. Hoffmann** (Dresden) demonstriert **Präparate von einem in Heilung begriffenen Hirnabzess** (Details im Original), ferner eine stereoskopische Aufnahme von einem Hirnabszess mit Balgkapsel.

19. Herr **Hegener** (Heidelberg): **Demonstrationen zur Lehre vom Hirnabszess.**

a. Solitärer Abszess der rechten motorischen Rindenregion, entstanden von einer Sinusphlebitis aus, durch Fortleitung in der Trollardschen Vene. b. Nicht operierter Kleinhirnabszess neben Sinusphlebitis nnd Labyrinthitis; Abszess und Phlebitis wahrscheinlich entstanden durch Vermittelung des Sacculus endolymphaticus. c. Kleinhirnabszess nach Labyrinthitis, wahrscheinlich entstanden aus einer toxischen Meningo-Encephalitis. d. Photographien einer trotz breiter Abszesseröffnung etc. durch $2^1/_2$ Monate dauernd progressiven Vereiterung der Grosshirnhemisphäre, die schliesslich zum Tode durch Atmungslähmung, nicht Meningitis, führte.

Diskussion zu 18/19: Herr Manasse (Strassburg): Demonstriert Zeichnung zu einem von Hegener erwähnten Fall von transitorischer Aphasie und Agraphie, die die thrombosierte Vene deutlich zeigt. Er bespricht kurz einen Fall von diagnostiziertem rechtsseitigen Kleinhirnabszess, entstanden 8 Monate nach Ausräumung eines linksseitigen intraduralen Abszesses.

Herr Siebenmann (Basel) fragt Herrn Wagner, ob er daran gezweifelt, dass es sich im Hegenerschen Falle um ein Empyem des Sacculus endolymphaticus handelt. Ein Fall seiner Klinik, von Boesch publiziert, war diesem auffallend ähnlich. Er wendet sich scharf gegen Wagener, der diesen Fall nicht als beweiskräftig für ein Sacculus-Empyem ansieht.

Herr Wagener ist nicht anwesend.



Herr Lange (Berlin): Der Fall von Wagener sah genau aus. wie der von Hegener demonstrierte und erwies sich mikroskopisch nicht als Sacculus-Empyem.

Herr Siebenmann betont, dass im Fall Boesch Eiter im Labyrinth. im Aquaeductus nachgewiesen sei, der Sacculus war zerfetzt.

Herr H. Neumann (Wien): Es ist nicht möglich von einer so kleinen Öffnung, wie demonstriert, genügend zu drainieren.

Herr Kümmel (Heidelberg): Der eine Abszess ist erst nachträglich gefunden, der drainierte ist vollständig und dauernd entleert.

20. Herr **Oppikofer** (Basel): **Untersuchungen der Nase zur Zeit der Menses, der Schwangerschaft und unter der Geburt.**

Wie Freund und Zacharias hat auch O. bei seinen Untersuchungen an schwangeren Frauen nicht selten Veränderungen im Naseninneren gefunden. Im Gegensatze zu den beiden Autoren möchte aber O. diese Veränderungen (Hyperämie und leichte Hypertrophien der Schleimhaut) nicht als wirkliche intranasale Graviditätsveränderungen auffassen. Leichte pathologische Veränderungen sind auch in der Nasenhöhle häufig und haben mit der Schwangerschaft als solcher nichts zu tun.

Die Angabe von Freund, dass bei Frauen unter der Geburt zuweilen kurz vor Eintritt einer Wehe die Nasenschleimhaut anschwillt, kann O. nicht bestätigen. Der enge Zusammenhang zwischen Nase und Genitalorgan unter der Geburt, wie Freund ihn schildert, besteht nicht.

Endlich hat O. auch Frauen zur Zeit der Menses untersucht. Die Angabe, dass die Muscheln regelmäfsig in dieser Zeit anschwellen, kann für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nicht bestätigt werden. Dass die Schleimhaut zur Zeit der Menses leicht blutet oder in besonderem Grade auf Sonderberührung schmerzhaft empfindlich ist, hat O. in keinem seiner Fälle beobachtet. Als Regel darf aufgestellt werden, dass ein normales Naseninnere zur Zeit der Menstruation sich nicht verändert.

Diskussion: Behrendt, Pause.

21 Herr **Bárány** (Wien): **Zur Theorie des Nystagmus.**

B. demonstriert ein Schema, in welchem auf Grund physiologischer und pathologischer Beobachtungen die Hirnbahnen für den Nystagmus dargestellt sind. Die Hauptsache liegt darin, dass nur die langsame Bewegung des Nystagmus vestibulär ausgelöst erscheint, die rasche Bewegung aber vom supranucleären Blickzentrum ausgeht. Durch leichte Narkose kann man die rasche Bewegung des Nystagmus zugleich mit der Willkürbewegung lähmen, während die langsame Bewegung noch bestehen bleibt. Bei Lähmung im Bereiche des Blickzentrums konstatierte B. auf vestibuläre Reizung lediglich langsame Augenbewegungen, während der Nystagmus vollständig fehlte (zwei klinische Beobachtungen). B. schlägt für diese Art der Lähmung den Namen supranucleäre Ophthalmoplegie vor, im Gegensatz zur nucleären Ophthalmoplegie einerseits, zur Pseudoophthalmoplegie Wernickes andererseits.

22. Herr **Voss** (Königsberg in Pr.): **Die Radiologie in der Ohrenheilkunde.**

Nach einem geschichtlichen Rückblick auf die bisherigen Versuche, röntgenologische Untersuchungen des Gehörorgans vorzunehmen, hebt V. die Notwendigkeit und das Aussichtsvolle derartiger Untersuchungen an der Hand einer grösseren Reihe von Radiogrammen hervor, die teils am Präparat,

teils am Lebenden gewonnen sind. Von ersteren sind es namentlich stereoskopische Aufnahmen im Wheatstoneschen Spiegelstereoskop, durch die eine hervorragende plastische Wirkung erzielt wird. Vortragender empfiehlt deshalb diese Methode als ganz besonders geeignet, um das Röntgenverfahren zu einem immer brauchbareren Faktor des ohrenärztlichen Armamentariums in anatomischer und diagnostischer Hinsicht auszugestalten.

23. Herr **M. Wassermann** (München): **Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnose der Kieferhöhlen-, Siebbein- und Stirnhöhlenerkrankungen.**

W. empfiehlt die Anwendung des Röntgenverfahrens für den Überblick erkrankter Nebenhöhlen als zuverlässige Methode, in sicherer und schnellerer Weise als bisher den Erkrankungsherd zu finden. Vor allem gelingt mittels des Skiagramms die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen Stirnhöhleneiterung und Siebbeinerkrankung oder Kombination beider am 1. Tage unserer Behandlung, während bei den bisherigen Methoden oft wochenlange Beobachtung notwendig war und bei enger Nase manchmal überhaupt nicht zum Ziele führte. In allen Fällen zeigten sich die Anhaltspunkte, die durch das Röntgenverfahren gegeben waren, als wertvoll, insofern der positive Eiterbefund und die pathologisch verdickte Schleimhaut den operativen Eingriff als gerechtfertigt erwies. Aber nicht nur hinsichtlich der Wahl des Eingriffs, sondern auch hinsichtlich der Methode, namentlich der Stirnhöhlenoperationen, ist das Verfahren von Wichtigkeit. Die Aufnahmen sind aber auch berufen, unsere Operationsresultate zu kontrollieren, insofern sich bei Heilungen wieder Aufhellungen früher erwiesener Trübungen zeigen.

24. Herr **Winckler** (Bremen): **Röntgenaufnahmen der Warzenfortsatzgegend.**

W. zeigt, dass man aus Röntgenaufnahmen in occipito-frontaler, wie auch in transversaler Richtung prognostisch wichtige Schlüsse über die Lage des Sinus, die Dicke des Tegmen tympani, die pneumatische, spongiöse oder kompakte Beschaffenheit des Warzenfortsatzes ziehen kann und dass unter günstigen Umständen sogar Sequester nachweisbar sind. Auch Abszesse, namentlich des Schläfenlappens, sollen mittelst Röntgenstrahlen vor der Operation untersucht werden.

25. Herr **A. Hartmann** (Berlin) demonstriert einen kleinen Instrumentenschrank und ein einfaches Phantom für rhinologische, laryngologische und bronchoskopische Übungen.

26. Herr **Siebenmann** (Basel): **Über Osteomyelitistaubheit.** (In diesem Bande der Zeitschrift veröffentlicht.)

27. Herr **Siebenmann** (Basel): **Demonstration von Taubstummenlabyrinthen.**

S. zeigt Präparate und Abbildungen von anatomischen Labyrinthveränderungen, welche er in Vorhof und Schnecke gefunden hat bei einem an Retinitis pigmentosa leidenden, von Prof. Lemcke während des Lebens geprüften Taubstummen. Diese Veränderungen sind bisher noch nicht beschrieben worden, aber auf Grund der funktionellen Prüfungsergebnisse bei einer kleinen Zahl derartiger Taubstummer hat Bezold, wie S. nachweist, richtig vorausgesagt, welcher Art diese anatomischen Störungen sein dürften. Das Mitergriffensein des statischen Apparates charakterisiert diese Gruppe der mit Retinitis pigmentosa kombinierten Form von Taubheit.

28. Herr **Wittmaack** (Greifswald): **Über Schädigungen des Gehörorgans durch Schalleinwirkung.** (In diesem Bande der Zeitschrift veröffentlicht.)

29. Herr **Eschweiler** (Bonn): **Demonstration zur pathologischen Histologie des Taubstummenohres.**

Das Präparat entspricht dem Typus des von Alexander in der Anatomie der Taubstummheit mitgeteilten Falles.

30. Herr **R. Panse** (Dresden-N.): **Was können wir im histologischen Präparat des inneren Ohres als sicher krankhafte Veränderungen betrachten?**

P. nennt als sicher krankhaft: im Knochen Fehlen des Malleolus, Resorption durch Osteoblasten, Apposition durch Osteoblasten, Bildung von Spangen und Ausfüllung vorgebildeter Hohlräume mit Knochen oder Bindegewebe, Blut, Eiter, Exsudat mit Fibrin, Bakterien. Im häutigen Labyrinth muss man mit der Deutung von Formveränderungen der Häute und Zellen äusserst vorsichtig sein. Ausser obigen Krankheitsstoffen ist Kolloid sicher krankhaft. Verschiebung der Ansätze der Membr. Reissneri beweist Erweiterung des Ductus cochlearis, bei Veränderungen der Papille ist nur bei deutlich erhaltenen Kern- und Zellgrenzen Fäulnis und Kunsterzeugnis auszuschliessen. An den Nerven ist in den Knochenkanälen Querschnittsverminderung Beweis für Atrophie; im Akustikusstamm auch Folge von Zerrung bei Herausnahme des Gehirns. Ganglion spirale zeigt in der Basis öfters spärliche Zellen als Zeichen seniler Atrophie. Nervenfärbung infolge Fäulnis und der Säuren unsicher.

31. Herr **Voss** (Königsberg): **Wodurch entsteht der Nystagmus bei einseitiger Labyrinthverletzung?**

Mitteilung der Beobachtung eines Falles, in dem bei nachgewiesener Unerregbarkeit eines Labyrinthes, infolge einer Verletzung des anderen, vorher erregbaren Labyrinthes Nystagmus nach der unverletzten Seite hin auftrat. V. erörtert die verschiedenen Möglichkeiten, die diesfalls für die Entstehung des Nystagmus in Betracht kommen.

32. Herr **Bárány** (Wien): **Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei Kopftraumen und ihre praktische Bedeutung.**

B. bespricht die Untersuchung des Vestibularapparates bei traumatischen Fällen mit Schwindel. Er verfügt über 40 derartige, genau beobachtete Fälle. Bei der Untersuchung wird zunächst eine genaue Anamnese erhoben, die besonders auf die Art des Schwindels eingeht. Sodann wird auf spontanen, rhythmischen Nystagmus in den Endstellungen der Augen untersucht. Nur stärkere Grade desselben bei intaktem Sehorgan haben eine klinische Bedeutung, geringere Grade sind auch bei Normalen häufig. Von grosser Wichtigkeit ist die Beobachtung von Nystagmusanfällen mit Schwindel bei raschen Kopfbewegungen (Rückwärtsneigen des Kopfes, Bücken etc.). B. konnte in der Hälfte seiner Fälle dadurch die Angaben seiner Patienten verifizieren. Drittens wird der Nystagmus und Schwindel bei Drehung auf dem Drehstuhl untersucht. Hier ist die Identifikation des experimentellen Schwindels mit dem spontan auftretenden von Bedeutung. Diese Identifikation erfolgt in der Regel bis ins kleinste Detail bei Hervorrufung des rotatorischen Nystagmus, entsprechend der Tatsache, dass auch der spontane Schwindel von rotatorischem Nystagmus begleitet ist. Viertens empfiehlt B. neuerdings die Untersuchung der Gegenrollung der Augen für diese Fälle (cf. Archiv f. Ohren-

heilk., 1906). Am Schlusse macht B. einen terminologischen Vorschlag. Er legt die Verwirrung dar, die durch den Gebrauch der Namen Ménièresche Krankheit, Ménièrescher Symptomenkomplex, Pseudoménière etc. in der Ohren- und Nervenheilkunde gestiftet wurde, indem heterogene Zustände mit ähnlichem oder gleichem Namen bezeichnet wurden, und schlägt die Bezeichnung vestibulare Erkrankung mit Angabe des Sitzes und der Art der Erkrankung vor.

33. Herr **Neumann** (Wien): **Über zirkumskripte Labyrintheiterung.**

N. unterscheidet sowohl bei den diffusen wie bei den zirkumskripten Labyrinthitiden die manifesten und die latenten Formen. Vorhandensein oder Fehlen des spontanen Nystagmus (bei Blick nach der ohrkranken bezw. der ohrgesunden Seite), der Erregbarkeit des Vestibularapparates, der Hörfunktion geben, eventuell im Zusammenhalt mit dem Befunde an der Labyrinthwand bei der Eröffnung der Mittelohrräume, nach N.s Erfahrungen zuverlässige Anhaltspunkte dafür, ob eine einfache Radikaloperation bezw. konservative Behandlung am Platze oder die Eröffnung der Labyrinthräume im Anschluss an die Radikaloperation indiziert ist. Wegen der Details muss auf die ausführliche Mitteilung in den »Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft« verwiesen werden.

Die folgenden beiden Vorträge konnten aus Zeitmangel nicht mehr gehalten werden; sie erscheinen aber in den Verhandlungen d. D. o. G.

34. Herr **Stimmel** (Leipzig): **Zur Behandlung der chronischen Otitis media durch Saughyperämie nach Bier.**

Während St. mit Hyperämie durch Halsvenenkompression keine wesentlichen Erfolge hatte und die Saugstauung bei akuter und subakuter Otitis media perforativa bald aufgab, kann er über sehr günstige Erfolge berichten, die durch längere Zeit fortgesetzte Saugstauung bei einer Anzahl nicht sehr veralteter chronischer Otitiden erzielte. Natürlich wurden nur solche Fälle dieser Behandlung unterworfen, bei welchen zur Zeit noch keine gefahrdrohenden Symptome bestanden. Es wurde neben promptem Zurückgang von Eiterung und Foetor häufig wesentliche Hörbesserung beobachtet.

Die Zahl der einzelnen Saugstauungen, die 15 Minuten nicht überschritten und jeden zweiten bis dritten Tag zur Anwendung kamen, betrug im hartnäckigsten Falle 35, im günstigsten 5.

35. Herr **Reinhard** (Cöln): **Ein Fall von Gonokokken-Otitis.**

14 tägiges Kind mit Blenorrhoe der Augen leidet an rechtsseitiger Otitis media. Im Ohreiter wurden Gonokokken nachgewiesen. Trockenbehandlung ohne Erfolg. Ausspülen mit Kaliumpermanganatlösung, Reinigen und Instillation von 1 % Protargol brachten schnelle Heilung.

In der Geschäftssitzung wurde als Ort der nächstjährigen Versammlung Heidelberg gewählt; dem Vorstande wurde überlassen, eventuell nach Unterhandlung mit dem Verein Süddeutscher Laryngologen den Zeitpunkt so zu verschieben, dass der Besuch beider Versammlungen erleichtert werde. Als Vorstandsmitglied an Stelle des verstorbenen Reinhard-Duisburg wurde A. Hartmann-Berlin gewählt.

Die Mitgliederzahl beträgt jetzt 381. Die Präsenzliste wies 98 Namen auf Die Gesellschaft hat auch in diesem Jahre ein neues Heft des Werkes über die Anatomie der Taubstummheit herausgegeben, das zwei Abhandlungen von Schwabach-Berlin und Denker-Erlangen enthält.

Bericht über die Sitzung der Österreichischen otologischen Gesellschaft vom 24. Juni 1907.

Vorsitzender: Prof. Urbantschitsch.
Schriftführer: Doz. Frey.

1. Dr. **E. Urbantschitsch** demonstriert einen nahezu geheilten Fall von **Radikaloperation mit Stehenlassen der Gehörknöchelchen und des Trommelfelles.** Hörweite vor der Operation für die Uhr a. c., nach der Operation 25 cm.

2. Doz. **Alt** stellt mehrere Fälle mit **„tamponloser" Nachbehandlung** vor.

Diskussion: Doz. Alexander bemerkt, dass an der Klinik Hofrat Politzers seit vielen Jahren ohne Tamponade behandelt werde; nach dem 3. oder 4. Verbandwechsel wird der Patient angewiesen, das Ohr mit Perhydrol, später mit Borspiritus mehrmals täglich zu reinigen, und einen kurzen, sterilen Gazestreifen einzuführen. Von Ätzmitteln und dem scharfen Löffel wird nur äusserst selten Gebrauch gemacht. Vorzügliche Resultate ergibt ein Aufenthalt im Süden. Alexander bezeichnet diese Methode als Nachbehandlung mit exakter Drainage.

Dr. Ruttin hat die Erfahrung gemacht, dass sich in einzelnen Fällen ohne Tamponade leicht Septen bilden, wie in einem der vorgestellten Fälle.

Doz. Frey bemerkt, dass ohne Tamponade der Raum des Antrums sich wesentlich verkleinere.

Doz. Neumann hat von jeher den Standpunkt eingenommen, dass Medikamente und Verbandstoffe keinen wesentlichen Einfluss auf die Epidermisation üben. Die Hauptsache ist, dass bei der Operation alles krankhafte entfernt werde, namentlich, dass das Labyrinth gesund sei. Im allgemeinen bedürfe man der Tamponade nicht; nur wenn sich Nischen bilden, oder der Gehörgang sich trichterförmig verengere, sei dies notwendig.

Doz. Frey und Alt halten die Bildung von Nischen und die trichterförmige Verengerung des Gehörgangs für kein Unglück.

Prof. Urbantschitsch bemerkt, dass in 4 Fällen Dr. Bondy die tamponlose Nachbehandlung ausgeführt habe, 3 heilten anstandslos, in einem war er gezwungen, die allzureichlich sich bildenden Granulationen auszukratzen.

3. Doz. **Frey** demonstriert **makroskopische und mikroskopische Präparate von einem Anencephalus.**

Mit Ausnahme einer Verminderung der Ganglienzellen im Ganglion Scarpae und Ganglion spirale fand sich keine wesentliche Anomalie im Gehörorgan. Die bei den bisher beschriebenen Fällen gefundenen Entwicklungsstörungen des Gehörorganes sind daher als zufällige Missbildungen zu betrachten.

4. Doz. **Frey** demonstriert **Schädel und Gehirn eines Falles von multiplen Sarkomen,** deren eines die linke Pyramide grösstenteils zerstört hatte.

5. Doz. **Neumann** stellt einen Mann mit **Sinusthrombose und Labyrintheiterung** vor, bei welchem er wegen schlechter Narkose die typische Labyrinthoperation nicht sofort vornehmen konnte; vor der Operation bestand bereits Fazialisparese, die wahrscheinlich durch Sequesterdruck bedingt ist und vermutlich zurückgegangen wäre, wenn die typische Labyrinthoperation ausgeführt



worden wäre. Dafür spricht ein zweiter Fall (3jähriges Kind), bei welchem eine 4 Wochen alte Fazialislähmung einen Tag nach der Radikal- und Labyrinthoperation zurückging. Bei der Labyrinthotomie wurde ein grosser Sequester entfernt.

6. Doz. **Neumann** stellt eine Frau mit **Labyrinthfistel** bei akuter Otitis vor. Das Labyrinth ist durch Ausspritzen mit kaltem Wasser erregbar, bei Kompression und Aspiration im äussern Gehörgang tritt Nystagmus auf.

7. Dr. **Bárány** macht Mitteilung von zwei neuen **Nystagmusphänomenen.** Dreht man eine Versuchsperson bei aufrechter Kopfstellung 10mal nach links, so entsteht bekanntlich beim Anhalten ein horizontaler Nystagmus nach rechts, der meist 30—45 Sekunden anhält. Dann sind die Augen wieder in Ruhe. Dreht man die Versuchsperson 20 oder 30mal nach links, so dauert der Nach-Nystagmus nach rechts kürzere Zeit als nach 10maliger Drehung, und nach Beendigung desselben tritt ein sehr kleinschlägiger, oft eine Minute dauernder Nystagmus nach links auf. Diese Beobachtungen sind bei Benützung der von Dr. Bárány eingeführten undurchsichtigen Brille mit Blick gradaus gewonnen. Ein analoger, aber nur aus 2—3 Schlägen bestehender Nach-nach-Nystagmus tritt auch nach 20—30maligem Drehen beim rotatorischen und vertikalen Nystagmus auf. Dr. Bárány hält diesen 2. Nachnystagmus für eine Art Nachbild im Sinne Dr. Abels, jedenfalls aber für zentral ausgelöst. In 2 Fällen mit zirkumskripter Erkrankung des Labyrinths beobachtete Dr. Bárány beim Aufsetzen einer stark angeschlagenen Stimmgabel auf den Warzenfortsatz das Auftreten von rotatorischem Nystagmus. Dieser trat auch auf, wenn die (sehr tiefe) Stimmgabel nicht gehört wurde und beruht vermutlich auf der mechanischen Erschütterung der Nervenendstellen.

8. Dr. **Bárány** demonstriert ein kleines **Instrument zur Beobachtung des rotatorischen Nystagmus** nach Drehen und Ausspritzen; es besteht aus einer Stirnbinde, an welcher ein zirka 30 cm langes Stäbchen, das eine Fixationsmarke trägt, befestigt ist; das Stäbchen ist in der Horizontalebene drehbar und fixierbar. Hat man z. B. einen Patienten mit spontanem rotatorischen Nystagmus nach links, bei dem die Reaktion des rechten Ohres für kaltes Wasser festgestellt werden soll, so setzt man dem Patienten die Stirnbinde auf und gibt dem Stäbchen eine solche Stellung, dass Patient bei Fixation der Maske gerade keinen Nystagmus zeigt; die geringste Reaktion beim Ausspritzen wird dadurch deutlich. Dr. Robert Bárány.

Besprechungen.

Sur les suppurations du Labyrinthe consécutives aux lésions purulentes de l'oreille moyenne. Par le Professeur G. Gradenigo de Turin. Traduction par M. Menier. Paris, Librairie J. B. Baillière et fils, 1906.

Die vorliegende Monographie (187 Seiten) enthält eine sehr eingehende Beschreibung der Labyrintheiterungen mit Verwertung zahlreicher eigener Beobachtungen. H.

Klinik der Bronchoskopie von Dr. Hermann von Schrötter in Wien. Mit 4 Tafeln und 72 Abbildungen im Texte. Verlag von Gustav Fischer in Jena, 1906.

Die Bronchoskopie ist von dem Verf. in ausführlichster und sorgfältigster Weise bearbeitet (688 Seiten) und kann jedem, der sich mit Bronchoskopie befasst, als vortrefflicher Wegweiser dienen. Die Ausstattung des Buches ist sehr gut. H.

Some points in the Surgical Anatomy of the Temporal Bone from birth to adult life. Von Arthur H. Cheatle. London, J. & A. Churchill, 1907.

Cheatles Veröffentlichung ist mit 112 nach photographischen Aufnahmen sehr schön wiedergegebenen Abbildungen des Schläfenbeins geschmückt, an welchem die für chirurgische Eingriffe wichtigen Verhältnisse zu ersehen sind. Die beigefügten Erläuterungen sind kurz gefasst. H.

Fach- und Personalnachrichten.

In den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere X. Jahrgang, Ergänzungsband, herausgegeben von Prof. Lubarsch und Prof. Ostertag, wurde die Pathologie des Ohres von Rudolf Panse, Dresden-Neustadt, bearbeitet.

Im XII. Band der Veröffentlichungen aus dem Kgl. Museum für Völkerkunde (Sammlung Baessler, Schädel von polynesischen Inseln) hebt von Luschan die Verdienste der Ohrenärzte um die Nomenklatur der Ohrgegend hervor. Die Spina supra meatum (Bezold), die Fossa mastoidea finden Anerkennung, ebenso dass »die ungeschickte und zweideutige Bezeichnung« der gerade bei polynesischen Schädeln sehr häufig vorkommenden Verlängerung der oberen Kante des Jochbogens nach hinten als Linea temporalis durch die viel passendere Bezeichnung Crista temporalis ersetzt wurde. H.

Die medizinische Fakultät in Rostock empfiehlt den Studierenden in dem neu revidierten »Studienplan«, an dem Kursus der Oto-, Rhino- und Laryngoskopie bereits im ersten klinischen Semester teilzunehmen, damit sie die Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke bereits in den mittleren klinischen Semestern belegen können. Es soll hierdurch einer allzustarken Arbeitshäufung in den letzten Semestern vorgebeugt werden.

Nachdem die Professoren Körner-Rostock und Denker-Erlangen Berufungen als Leiter der Ohrenabteilung des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a. M. abgelehnt hatten, wurde die Stelle dem Privatdozenten und Titularprofessor Stabsarzt Dr. Voss in Königsberg übertragen.

Prof. Killian-Freiburg wurde zum Ehrenmitglied der American laryngological, rhinological and otological Society und der American medical Association ernannt.



An der Universität Wien hat sich Dr. Neumann als Privatdozent für Ohrenheilkunde habilitiert.

Prof. Zaufal in Prag feierte am 12. Juli seinen 70. Geburtstag. Wir glauben im Namen aller Ohrenärzte zu sprechen, wenn wir dem um die Ohrenheilkunde hochverdienten Forscher unsere herzlichsten Glückwünsche zu seinem Jubeltage aussprechen. Die bahnbrechenden Arbeiten Zaufals nehmen einen dauernden Ehrenplatz auf dem Forschungsgebiete der Rhinologie und Otologie ein. Seine Arbeiten über vordere und hintere Rhinoskopie, über Ozäna, über die Radikaloperation, Sinusthrombose, über die Bakterien der Mittelohrentzündung legten den Grund für viele andere Arbeiten.

Die Bescheidenheit und Selbstlosigkeit Zaufals ist daran schuld, dass ihm zu der jetzigen Feier keine grösseren Ovationen dargebracht werden, die er in erster Linie verdient hätte. Red.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.

XI.

Aus der otolaryngologischen Universitäts-Klinik Basel,
Direktor Prof. Dr. F. Siebenmann.

Beiträge zur Histologie der erworbenen Taubstummheit.

Von Dr. F. R. Nager,
I. Assistenten der Klinik.

Mit 6 Abbildungen auf Tafel XIV—XIX.

I. Taubstummheit nach Masernmeningitis.

Taubstummheit infolge Meningitis nach Masern ist sehr selten. Ein hierher gehöriger Fall konnte von uns funktionell und anatomisch genau untersucht werden; da er auch klinisch vor, während und nach der Ertaubung in sorgfältiger Weise beobachtet worden ist, kommt ihm eine besondere Bedeutung zu.

Die betreffenden Felsenbeine verdanken wir der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Hagenbach, Vorsteher des hiesigen Kinderspitals.

Den verschiedenen Krankengeschichten entnehmen wir folgende Angaben:

A. Fritz, geb. 8. V. 1897, gest. 29. IV. 1903.

In der Familienanamnese keine für Schwerhörigkeit etc. belastende Momente; die noch lebenden 5 Kinder sind gesund, ein älteres Schwesterchen starb laut Sektionsbefund an Erstickung infolge Aspiration einer Ascaris. Der Knabe selbst war seit der Geburt schwächlich und oft krank. Im 1. Jahre litt er an Rhachitis mit ausgedehnter Furunkulose und lernte erst mit 2 Jahren gehen. Mit 3 Jahren, im Januar 1900, wurde uns das Kind wegen behinderter Nasenatmung in die otolaryngologische Poliklinik zugeführt. Wenn des Alters wegen auch keine sehr ausführliche funktionelle Prüfung angestellt werden konnte, so ergeht aus unserem poliklinischen Journale und den Angaben der Eltern hervor, dass das Kind zu dieser Zeit ordentlich hörte; die Sprache war noch nicht ganz vollkommen, jedoch kannte es die Bezeichnungen für alle Gegenstände seiner Umgebung und sprach sie durchaus richtig aus. Es wurden damals das beidseitige Vorhandensein eines leichten katarrhalischen Tubenabschlusses und als dessen Ursache adenoide Vegetationen festgestellt, sowie die Abtragung der letzteren vorgenommen. Noch in der Rekonvaleszenz nach der Operation acquirierte der Knabe die Masern von seinen Geschwistern. Die Infektion schien durchaus normal abzuklingen, es bestand nur noch eine leichte Bronchitis, als plötzlich das Kind unter meningitischen Erscheinungen von neuem ganz schwer erkrankte: tiefer Sopor mit Unruhe, Aufschreien, hohe

Temperaturen und Pulszahlen, Nackenstarre etc. Aus der Krankengeschichte der allgemeinen Poliklinik (Direktor Prof. Dr. F. Egger), die uns in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt war, geht mit Sicherheit hervor, dass eine Meningitis vorlag. Daneben bestand eine Angina. Erst nach 14 Tagen kehrte das Bewusstsein zurück und damit begann die Genesung; vorübergehend war auch eine Schwellung des Ellbogengelenkes festgestellt worden. Während der Rekonvaleszenz bemerkten die Eltern, dass der Knabe auf Anrufen garnicht mehr reagierte, durch diese Erkrankung hatte er das Gehör vollkommen verloren. Es dauerte auch längere Zeit, bis er wieder gehen konnte. Im Juni des gleichen Jahres stellte Prof. Siebenmann bei einer Konsultation vollkommene Taubheit fest: Wegen des noch immer bestehenden Tubenabschlusses wurde das Kind in unsere Klinik aufgenommen, die Paracentese ausgeführt und ein Transsudat entleert; nach der Luftdusche war das Trommelfell beiderseits in normaler Stellung. Mehrfache genaue Untersuchung ergab, dass absolute Taubheit vorlag: alle Schallquellen, Sprache, Stimmgabeln, Pfeifen wurden nicht perzipiert. Eine besondere Prüfung des Vestibularapparates ist entsprechend dem damaligen Stand der Untersuchungsmethoden nicht durchgeführt worden. Noch im gleichen Jahre erkrankte das Kind mehrfach, so an Urticaria, lacunärer Angina und Bronchopneumonie.

Drei Jahre später erlitt der Knabe auf der Strasse einen schweren Unfall: er wurde von einem Wagen überfahren, und kam schwerverletzt in das Kinderspital, wo er nach einiger Zeit verstarb.

Die Sektion innerhalb der ersten 24 Stunden post mortem ergab einen Hämatopyopneumothorax, Wirbel- und multiple Rippenfrakturen mit Verletzung von Lunge und Pleura. Das Gehirn erschien bei der makroskopischen Inspektion durchaus unverändert, ein Verhalten, das trotz der abgelaufenen Meningitis nicht wunderbar erscheint nach den Ausführungen von Siebenmann (cf. Grundzüge der Anatomie der Taubstummheit, Seite 26).

Beide Felsenbeine zeigen makroskopisch keine Abweichung von der Norm; Duraoberfläche, Sinus, Gegend des Saccus endolymphaticus und die Tubenöffnung o. B. Der Akustiko-facialis erscheint etwas verdünnt. Nach der Fixation wurde aus der Pyramide beiderseits ein Würfel herausgesägt, der uneröffnet Paukenhöhle und Labyrinth enthält. Das weitere Vorgehen bezüglich Härtung, Schneiden und Färbung geschah nach den Angaben von Siebenmann (loc. cit. Seite 94). Dabei wurde das rechte Felsenbein in eine vertikale, das linke in eine horizontale Schnittserie zerlegt.

Mikroskopisch ergibt das Mittelohr beidseits die gleichen Befunde; es liegt eine frische Otitis media catarrhalis acuta mit Exsudatbildung vor. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist überall auf das mehrfache der Norm verdickt; sie trägt hohes Zylinderepithel im Zustand hochgradiger Entzündung: Auflockerung des Zellgefüges, unregelmäfsige Anordnung der vermehrten Kerne, lebhafte

Desquamation und reichliche Exsudatbildung. Auch die Submucosa zeigt die entsprechenden entzündlichen Veränderungen; die gewaltige Dickenzunahme beruht neben der Bindegewebsvermehrung auf ödematöser Durchtränkung, bedeutender kleinzelliger Infiltration sowie Ektasie der Blutgefässe. Auffallend ist die Papillenbildung der Schleimhaut, wodurch Krypten und durch Verlötung der einzelnen Exkreszenzen selbst schleimhaltige Zysten entstehen. Die Gehörknöchelchen sind von der veränderten Mucosa eingehüllt, abnorme Schleimhautfalten durchziehen die Paukenhöhle; die Ligamente der einzelnen Knöchelchen erscheinen derb und fibrös, die Gelenkflächen jedoch nicht wesentlich von der Norm abweichend. In der Paukenhöhle selbst findet sich ein zellreiches Exsudat, dessen Grundsubstanz homogen erscheint und nach dem tinktoriellen Verhalten als geronnene Lymphe aufzufassen ist. Die Fensternischen sind durch die geschwellte und gefaltete Schleimhaut teilweise aufgefüllt. Das Ringband erscheint derbfaserig, aber ohne Infiltration. Die Knorpelüberzüge von Fensterrahmen und Steigbügelplatte sind in durchaus normaler Weise erhalten. Die runde Fenstermembran ist grobfibrillär und verdickt aber nur infolge der Schleimhautschwellung.

Die Trommelfelle sind beidseits verdickt, die Volumenzunahme betrifft besonders die reich vaskularisierte und kleinzellig infiltrierte Membrana propria; auch hier ist das Paukenhöhlenepithel abnorm hoch und zylindrisch, jedoch finden sich weder Verkalkungen noch atrophische Stellen.

Die Labyrinthkapsel weicht auf beiden Seiten nicht wesentlich von der Norm ab, sie ist sklerotisch; Zahl, Gestalt und Verteilung der Interglobularräume sind normal; das Knochenmark ist in der Umgebung der Paukenhöhle fibrös, in den übrigen Teilen der Pyramide aber lymphoid.

Inneres Ohr — linke Seite.

Pars superior. Das Lumen und die Gestalt der knöchernen und häutigen Bogengänge ist unverändert. Gegen das Vestibulum zu findet sich nur eine geringe Vermehrung des Gewebes der Rüdingerschen Ligamente. Auch die Ampullen, selbst mit den Cupulae, sind erhalten, nur erscheinen die Epithelien der Cristae sonderbar aufgelockert, stellenweise abgehoben (Artefakt?).

Im Vestibulum fällt vor allem wieder das vermehrte Vorhandensein von Bindegewebe im perilymphatischen Raume der Zisterne auf. In ganz abnormer Weise sind die häutigen Gebilde durch solche derbe Brücken und Stränge mit den umgebenden Knochenwandungen verbunden; so bestehen ausgedehnte Strangbildungen zwischen der vorderen Utricularwand und der Innenseite der Stapesplatte. In den tieferen Partien des Vorhofs bildet das neugebildete Bindegewebe ein ausgedehntes Polster, so dass das Lumen konzentrisch bedeutend verengt, der perilymphatische Raum aufgehoben und nur ein Lumen für die häutigen Gebilde erhalten ist. An diesen Stellen findet sich

auch eine beträchtliche knöcherne Endostwucherung, indem neugebildete Knochenbalken korallenartig in das Bindegewebe hereinragen. Der Aquaeductus vestibuli mündet mit normaler innerer Apertur ins Vestibulum; auch im Knochen lässt sich sein Verlauf kontinuierlich verfolgen. Der Utriculus ist wie auch der Sacculus bedeutend erweitert; auf den Horizontalschnitten berühren sie sich im Niveau ihrer Maculae auf eine weite Strecke hin. Bei dieser Schnittrichtung kann der Zustand des Macula-epithels nicht völlig beurteilt werden, es scheint wie auch das subepitheliale Gewebe aufgelockert zu sein; darüber liegt eine zusammengebackene Schicht von Wimperhaaren und Otoconienmembran ohne genauere Differenzierung. In der Utricularwand finden sich ganz vereinzelte Epithelzysten. Die zugehörigen Nerven sind wenig atrophisch und zeigen eine kleinbündelige Anordnung.

Pars inferior.

Der Sacculus ist gewaltig ektasiert; nicht nur von der Seite sondern auch von hinten und von vorn umfasst er den Utriculus, so dass er u. a. beinahe den oberen Rand des ovalen Fensterrahmens erreicht. Die Macula ist sehr verändert, ihre Kerne sind stark gelichtet und unregelmäfsig angeordnet, die Fadenzellen als solche nicht zu erkennen; über der Kernschicht liegt ein homogener dichter Streifen, der als Rest der veränderten Haare und der Otoconienmasse aufgefasst werden muss. Das subepitheliale Gewebe und die zugehörigen Nerven erscheinen bedeutend aufgelockert.

Die Einmündungsstelle des Sacculus in den Ductus endolymphaticus bildet einen deutlichen weiten Trichter.

Schnecke. Das Skelett der Spindel weicht nicht wesentlich von der Norm ab, die Verengerung der Nervenkanäle ist nur eine geringe. In der Scala tympani des Vorhofsteils finden sich ausgedehnte neugebildete Bindegewebsstränge, welche das Lumen durchqueren. Sie sind in der Umgebung der Apertura interna des Aquaeductus cochl. sogar stellenweise verknöchert, so dass abnorme Bindegewebs- und Knochenbalken die trichterförmige Öffnung bis zu deren Obliteration überdecken. Diese knöcherne Atresie reicht aber von der inneren Mündung an nicht weit in die Tiefe, sondern das Lumen wird bis zur äusseren Apertur durch fibröses Gewebe vollkommen verlegt. Der Venenkanal (Can. Cotunnii) ist in seiner ganzen Ausdehnung weit und enthält die gut gefüllte Vene.

Nur in der Basalwindung weicht die Scala vestibuli von der Norm ab, indem sich ein feines sichelförmig erscheinendes Polster von neugebildetem Bindegewebe mit ganz vereinzelten Knochenbalken an die Spindel anlehnt.

Der Ductus cochlearis ist im Vorhofsteil und in der Basalwindung deutlich ektasiert; die Reissnersche Membran ist heraufgedrängt und von der oberen Ansatzstelle an gegen die Spindel auf eine

kürzere Strecke hin mit der oberen Wand der Windung verlötet; ihre histologischen Elemente sind in Form und Anordnung normal. Vom Anfang der zweiten Windung an entspricht das Lumen des häutigen Schneckenkanals wieder der Norm. Er enthält stellenweise einen leicht krümeligen Inhalt mit vereinzelten abgestossenen Zellen. Seine epithelialen Elemente sind in den einzelnen Windungen in verschiedener Weise verändert. Im Vorhofsteil und in der ersten Windung ist das Ligament. spirale aufgelockert, seine Prominentia spiralis ist erhalten, das darin liegende Vas spirale erweist sich in der Basalwindung obliteriert. Während die Stria vascularis stark aufgelockert erscheint, sind die Zellen des Sulcus spiralis ext. normal. Das Cortische Organ erscheint als wirre unregelmäfsige Zellgruppe, die bei normal gebliebener Länge etwa $^1/_4$ seiner gewöhnlichen Höhe besitzt; darin sind kaum noch die deformierten Pfeilerzellen, besser noch die Zellarten von Claudius und Böttcher zu erkennen, während die übrigen Elemente sich nicht mehr differenzieren. Dass hier wirklich degenerative Erscheinungen vorliegen, geht mit Sicherheit daraus hervor, dass diese ganze Zellgruppe in den oberen Windungen viel besser erhalten ist. Die Zellen der Crista spiralis sind besonders in der äusseren Hälfte wenig differenziert und auffällig aufgelockert, tiefe Spalten trennen einzelne Gruppen von Zellen ab. Der Canalis laminae spiralis ist relativ gut mit Nervenfasern aufgefüllt.

In den oberen Windungen ist das Gefüge der Stria vascularis ein etwas engeres; das Cortische Organ ist daselbst besser erhalten; doch auch an den besterhaltenen Stellen, in der Mitte der zweiten Windung, ist eine Differenzierung der Haar- und Stützzellen nicht möglich. Die Veränderungen der Cortischen Membran erfordern eine besondere Besprechung. Im Vorhofteil und in der Basalwindung schwebt sie — in ihren Umrissen unscharf — losgelöst über der Crista spiralis. Am Ende der ersten und Anfang der zweiten Windung ist sie zu einem querovalen kleinen Wulst geschrumpft und liegt im Winkel zwischen Crista spiralis und Membr. vestibularis, umhüllt von einer dünnen kernhaltigen Zelllage. Etwas grösser und hochoval wird sie in der Mitte der zweiten Windung; aber auch hier ist sie noch ohne deutliche Struktur, jedoch von der Zellhülle umgeben. Reichliche Bindegewebsfibrillen sind zwischen der unregelmäfsigen Crista spiralis und der Membr. vestibularis ausgespannt. Am Ende der zweiten Windung rückt die Ansatzlinie der Membr. tectoria immer mehr nach aussen, sie liegt der Crista nicht mehr direkt auf, sondern erscheint mit ihr nur durch einen dünnen Stiel verbunden und bietet so auf dem Durchschnitt ein halbmond- oder eher noch pilzhutförmiges Gebilde mit mehr oder weniger deutlicher Kernhülle. In der dritten Windung hat die Cortische Membran ein fast keulenförmiges Aussehen; sie setzt mit feinem Stiel am Labium vestibulare an und ragt über den Sulcus internus hinweg. An dieser Stelle ist auch noch eine Andeutung ihres Zahnes erkennbar.

Überall aber färbt sie sich mit Säurefuchsin auffallend rosa und ist ohne ihre normale Längsstreifung.

Die Ganglienzellen der Schneckenspindel sind ihrer Zahl nach bedeutend vermindert; dementsprechend liegt eine starke Vermehrung des peri- und intraganglionären Bindegewebes vor. Die Nervenfasern weisen ein leicht aufgelockertes Gefüge auf. Doch nimmt mit zunehmender Höhe der Windungen die Atrophie ab. Cochlearis und Vestibularis enthalten viel endoneurales gewelltes Bindegewebe. Lumina und Wandungen der Gefässe weichen nicht wesentlich von der Norm ab.

Das rechte Labyrinth wurde in eine vertikale Serie zerlegt und unterscheidet sich von der linken Seite dadurch, dass die Cochlea stärker verändert ist, während im Vestibulum die Abweichungen weniger bedeutend sind als links. Es sollen daher nur die Unterscheidungspunkte hervorgehoben werden. Die runde Fenstermembran ist verdickt, weil die Knochenauflagerung von der Innenseite her viel ausgedehnter ist. Die Bindegewebsentwicklung in der Cisterna perilymphatica beschränkt sich — vor allem in den tieferen Partien, im Recessus cochlearis — auf breite Stränge und Brücken, ohne eigentliche Polsterbildung; auch ist die Einlagerung von Knochenbalken eine spärlichere. Der normal erscheinende Aquaeductus vestibuli trägt ein auffallend hohes kubisches Epithel; ein freies Lumen lässt sich im ganzen Verlaufe verfolgen. Der Utriculus ist ebenfalls gewaltig erweitert, die Bindegewebsstränge zwischen seiner vorderen Wand und der Stapesplatte sind hier stärker ausgebildet. Die Macula verhält sich gleich wie links: nur sind die Veränderungen hier deutlicher zu erkennen. Der Sacculus scheint noch stärker ektasiert als links, derart, dass er besonders in der Umgebung der sehr knochenreichen Crista vestibuli mit dem ebenfalls stark erweiterten Vorhofblindsack in breite Berührung tritt. Wegen der vertikalen Schnittrichtung lässt sich die Macula sacculi nicht genau untersuchen, die Ebene des Schnittes fällt mit derjenigen der Macula zusammen.

In der stärker veränderten Schnecke der rechten Seite ist die Entwicklung von Bindegewebe und Knochen in der Basalwindung eine viel ausgedehntere als links (cf. Taf. XIV/XV, Fig. 2). Die Scala tympani ist in ihrem unteren Dritteil fast gänzlich mit Knochen aufgefüllt, darüber finden sich mehr Bindegewebsstränge und nur vereinzelte Knochenbalken; vollkommen frei ist nur etwa $^1/_5$ des normalen Lumens und zwar direkt unterhalb der Lamina spiralis membranacea. Die knöcherne Auffüllung der Apert. interna des Aquaed. cochleae ist hier ebenfalls eine vollkommene. In den höheren Windungen nimmt die Bindegewebsneubildung in der Scala tympani rasch ab und fehlt schon am Anfang der zweiten Windung. Auch in der Scala vestibuli findet sich eine ähnliche Neubildung von Bindegewebe und Knochen. Speziell hervorgehoben seien diese Stränge und Balken um den Modiolus herum, wodurch das Lumen des Helicotrema verlegt wird.

Ductus cochlearis. Die gewaltige Ektasie des Schneckenkanals hat in der Basalwindung zu einer breiten Verlötung zwischen

der Membrana vestibuli und dem neugebildeten Bindegewebspolster an der Spindel geführt (cf. Fig. 2 m. v. Taf. XIV/XV). Auch am Anfang der zweiten und in der Spitzenwindung finden wir den gleichen Zustand (cf. Fig. 1 Taf. XIV). In der Mitte der zweiten Windung besteht dagegen vielmehr ein Kollaps des Ductus cochlearis. Die Ektasie ist ferner eine sehr unregelmäſsige, indem recessusartige Ausbuchtungen entstehen können, welche teilweise verbogen sind, sodass auf einem Schnitt ein oder mehrere Hohlräume neben dem normalen Ductus getroffen werden können.

Die epithelialen Elemente der rechten Schnecke sind in gleicher Weise verändert wie links, nur scheint die degenerative Atrophie der Zellen weiter vorgeschritten zu sein. Das Ligament. spirale ist auffallend zellarm, die Hauptmasse des Grundgewebes besteht aus radiär gerichteten Bindegewebsfibrillen. Die Stria vascularis ist noch bedeutend mehr atrophisch als links. Die Crista spiralis lässt die auf der linken Seite festgestellte Auffaserung nicht in der gleichen Deutlichkeit hervortreten. Die Cortische Membran ist in den unteren Windungen entweder nicht vorhanden oder abgelöst, in den höheren Abschnitten der Schnecke ist sie wie links geschrumpft und von einem kernhaltigen Kutikularsaum umgeben. Stellenweise überragt sie ebenfalls pilzförmig das Labium vestibulare. Ihre Struktur ist undeutlich, sie erscheint auffallend homogen. Die Veränderungen des Cortischen Organs sind rechts viel bedeutender als links: in der Basalwindung finden sich überhaupt nur noch vereinzelte Zellen und Plasmakugeln. In den oberen Windungen wird der Zellhaufen etwas höher, relativ am besten sind die Zellen in der Spitzenwindung erhalten; hier gelingt gerade noch die Differenzierung einzelner Zelltypen — mit Ausnahme der Hörzellen. Alle Elemente sind jedoch gänzlich deformiert, die Färbbarkeit des Protoplasmas kaum erhalten; die Kerne heben sich tinktoriell etwas besser hervor.

In der Verteilung der nervösen Elemente bestehen rechts keine anderen Verhältnisse als links; bedeutende Reduktion ihrer Zahl mit Ersatz durch gewuchertes peri-ganglionäres und peri- resp. endoneurales Bindegewebe findet sich in jeder Skala, am meisten in der Basalwindung.

Die Veränderungen in den Labyrinthen des vorliegenden Falles bieten nach verschiedenen Richtungen hin noch ein besonderes Interesse.

Es darf vor allem hervorgehoben werden, dass es sich um funktionell genau geprüfte Gehörorgane handelt, welche mit allen Tonquellen sich als taub erwiesen hatten, es sind die Veränderungen daher auch physiologisch zu verwerten.

Die histologischen Befunde gehen nach den heutigen Kenntnissen der Labyrinthpathologie auf eine früher überstandene Otitis interna zurück; bei dem ziemlich symmetrischen Auftreten auf beiden Seiten,



beim Fehlen irgend welcher Einbruchstellen an der Labyrinthkapsel oder an den Fenstern wird die Otitis interna auf eine Meningitis zurückzuführen sein, was auch die Anamnese durchaus bestätigt. Es liegt demnach eine Meningitistaubstummheit vor. Die bei dieser Form der Taubstummheit vorkommenden Labyrinthveränderungen gehören zu den am besten gekannten. Siebenmann hat sie in seiner Anatomie der Taubstummheit in erschöpfender Weise zusammengestellt und auch pathogenetisch erklärt. Sie lassen sich in die drei Gruppen zusammenfassen: a) Neubildung von Bindegewebe und Knochen im perilymphatischen Raume mit consekutiver Gestaltsveränderung der knöchernen und auch der häutigen Gebilde im Labyrinth, b) Gestalt- und Lumenveränderung des Ductus cochlearis mit Degenerationen der epithelialen Elemente, c) atrophische Prozesse der nervösen Bestandteile.

Ein Vergleich unserer Bilder mit der Mehrzahl der histologisch genau untersuchten Gehörorgane von Meningitistaubstummen ergibt, dass hier die Anomalien relativ geringe sind. Es wäre der Schluss daraus wohl erlaubt, dass die Intensität der Otitis resp. der Meningitis keine sehr starke gewesen ist, sodass die Zerstörungen nicht allzu ausgedehnte waren.

Aber gerade durch die relativ geringen Veränderungen gewinnen die Präparate des vorliegenden Falles eine weitere Ähnlichkeit mit gewissen Bildern der angeborenen Taubstummheit, welche einen ganz besonderen Typus (Siebenmann) darstellen (cf. loc. cit. S. 76). Für jene Fälle hat dieser Autor ätiologisch eine fötale Meningitis angenommen. Angesichts der Befunde des vorliegenden Falles, welche mit Bestimmtheit auf eine intravitale Meningitis zurückgehen, erhält die Siebenmannsche Annahme eine weitere bedeutende Stütze.

Aus der Anamnese geht aber weiter hervor, dass die Meningitis zweifellos in der Rekonvaleszenz einer Masernerkrankung aufgetreten ist und zwar 7 Tage nach der Hauteruption bei bestehender starker Bronchitis. Es entsteht die Frage, in welcher Weise die Taubstummheit mit den Masern in Zusammenhang steht. Durch die eingehenden Untersuchungen von Bezold-Rudolf (Z. f. O. Bd. 28 und M. M. W. 1896, Nr. 10 und 11) wissen wir, dass das Mittelohr bei Masern mit grosser Regelmäſsigkeit mitzuerkranken pflegt. doch wird das Exsudat in den meisten Fällen ohne weiteres resorbiert. Aus den verschiedenen Taubstummenuntersuchungen (Bezold, Schubert, Schwendt, Denker, Nager sen.) geht deutlich hervor, dass die

Masern auch eine ätiologische Rolle für die Taubstummheit spielen. In seiner angeführten Arbeit konnte Siebenmann die Sektionsbefunde über 6 derartiger Gehörorgane zusammenstellen. In 3 Fällen liess sich mit Sicherheit der tympanale Ursprung der deletären Otitis interna nachweisen, bei den 3 andern muss infolge der ungenauen und differierenden Berichte diese Frage offen gelassen werden. Aber der gleiche Autor hegte schon die bestimmte Vermutung, dass ein Teil der Maserntaubstummheit meningitischen Ursprungs sei. Dafür spricht vor allem der Umstand, dass ein grosser Bruchteil der Maserntaubstummen normale Trommelfelle aufweist, nach Bezold und Schmalz etwa 60 %, Nager sen. 50 % etc. Mit diesem Befunde wäre die Annahme einer tympanal entstandenen Otitis interna gar nicht zu vereinbaren.

Das Vorkommen von Meningitis bei Masern ist sehr selten. Aus den neueren Werken über Kinderheilkunde geht immer mehr hervor, dass die Masern an und für sich eine harmlose Krankheit sind; bedenklich werden sie nur durch ihre Nachkrankheiten oder Komplikationen. Für das Nervensystem speziell ist kein Fall einer schweren direkten Schädigung durch das Maserngift bekannt (Jürgensen in Nothnagels Handb. Bd. IV, 3. Teil, 1. Abt.). Vorübergehende Funktionsstörungen, Delirien, Erbrechen etc. kommen nicht allzu selten vor, sind aber eher auf die hohen Temperaturen im Kindesalter zurückzuführen. Es ist nun freilich eine kleine Anzahl von Fällen bekannt geworden, wo in der Rekonvaleszenz nach Masern als sehr seltene Nachkrankheit Meningitis auftrat. Ausser den bei Siebenmann zitierten Fällen von Fürbringer und Joël erwähnen wir u. a. die Beobachtungen folgender Autoren: Stark (Jahrb. f. Kinderheilk. 1897) mit Ausgang in Heilung, Steffens (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899), Levoux (zit. nach Rev. mens.), Cheadle (zit. nach Grancher). Sepet (Epidemie von Marseille 1899), Rey (Epidemie von Aachen), Cuno (III. Vers. des Vereins der Westdeutschen Kinderärzte Dez. 1905). Bei einer der letzten Epidemien in Basel 1893/94 wurden bei 42 Spitalpatienten mit Masern 2 mal meningitische Symptome beobachtet. Die Obduktion dieser sowie 2 anderer nicht klinisch beobachteter Fälle ergab als anatomisches Substrat dafür Hirnödem. Alle 4 Patienten wiesen klinisch und anatomisch Bronchopneumonien auf (cf. Benner, Ing.-Diss. Basel 1895).

Da wir nun einerseits als häufigste und gefürchtetste Komplikation der Masern Bronchitiden und Bronchopneumonien kennen, anderseits in

der neueren Literatur die Ansicht und Erfahrung immer wieder betont wird, dass sich eine Meningitis relativ häufig in zeitlicher und kausaler Folge aus einer bronchopneumonischen Erkrankung entwickeln kann [cf. u. a. Siebenmnnn (loc. cit. S. 16), ferner Thiemich in Pfaundlers Handb. d. Kinderheilk.], so glauben wir uns zum Schlusse berechtigt, dass die Masernmeningitis in den meisten Fällen — vielleicht sogar ausschliesslich — als eine metastatische oder metapneumonische Affektion aufzufassen ist.

Weiterhin geht aus den Angaben der Autoren hervor, dass die Masernmeningitis relativ gutartig ist, jedenfalls finden sich unter obigen Fällen eine Reihe von Heilungen. Soweit nun aber bakteriologische Untersuchungen vorliegen, scheint gerade die Pneumokokkenmeningitis am ehesten zur Heilung tendieren, ausserdem soll sie mehr in der hinteren Schädelgrube lokalisiert sein — Meningitis basilaris posterior — (Fränkel. Thursfeld, zit. n. Thiemich). Trotz der relativen Gutartigkeit wird eine Miterkrankung des Labyrinthes mit folgender Zerstörung der häutigen Gebilde daher sehr leicht möglich sein. Dieser Infektionsmodus würde die erwähnten negativen Trommelfellbefunde gut erklären.

Obige Ausführungen und die vorliegende Erfahrung drängen zu der Annahme, dass der ohne erhebliche Mittelohrerkrankung eintretenden Maserntaubstummheit eine metastatische und zwar metapneumonische, wahrscheinlich durch Pneumokokken bedingte Meningitis zu Grunde liegt.

Es bleibt uns noch die gesonderte Besprechung einzelner histologischer Veränderungen übrig. Zunächst sei auf die Verteilung der Anomalien in bezug auf die einzelnen Windungen hingewiesen: es sind die unteren Abschnitte viel mehr betroffen als die höheren, entsprechend der bekannten Erfahrung, dass Zerstörungs- und Eiterungsprozesse dort in der Regel intensiver auftreten (Siebenmann, loc. cit. S. 25). Dies gilt sowohl für den perilymphatischen als auch für den endolymphatischen Raum.

Dass auch der Vestibularapparat in unserem Falle gelitten hat, wie es gewöhnlich bei Meningitis die Regel bildet, geht aus den histologischen Bildern ihrer Maculae deutlich hervor. Damit steht auch die Angabe, dass das Kind in der Rekonvaleszenz langsam wieder gehen gelernt hatte, durchaus in Einklang.

Besonderes Interesse verdient das Verhalten der Cortischen Membran. Wo dieses Gebilde erhalten ist, erscheint es disloziert

und abgehoben, deformiert und geschrumpft; sie ist ausserdem von einer kutikulaähnlichen kernhaltigen Hülle umgeben. Dieser Befund kehrt öfters wieder bei den Beschreibungen der angeborenen Taubstummheit (Scheibe, Siebenmann, Alexander, Habermann, Oppikofer, Lindt, Katz u. a.), ferner bei den albinotischen Tieren (Alexander, Tandler, Rawitz, Beyer etc.); bis vor kurzem galt er als typisch für die Kongenitalität der Taubstummheit. Nun hat neuerdings Stein (Anatomie der Taubstummheit, Lief. III), die Felsenbeine eines Falles von erworbener (meningitischer?) Taubstummheit beschrieben, wo er die gleiche Veränderung findet. Diesem Falle reiht sich der unsrige an.

Die pathogenetische Erklärung dafür hat schon Rickenbacher in einer unter der Leitung von Prof. Siebenmann durchgeführten Untersuchung über die embryonale Membrana tectoria gegeben (cf. Anatomische Hefte, Wiesbaden 1901 und Ing.-Diss. Basel) in der Annahme von Residuen einer Entzündung, wie solche sich in pleuritischen und perikarditischen Belägen und Schwielen finden. Stein (loc. cit.) gibt diese Möglichkeit für seinen Fall zu, glaubt aber noch, dass die Membr. tectoria wie übrigens auch die Otolithenmembran der Maculae als tote, funktionslose Masse die Neigung habe, sich mit einer Zellschicht zu umgeben und zu organisieren. Für seinen Fall (Anat. d. Taubstummheit, Atlas Lief. II) verweist Alexander auf die Resultate von Untersuchungen, die Joseph (M. f. O. 1902) über die Entwicklung der Deckmembran angestellt hat. Letztere soll nach Joseph aus einer Kutikula hervorgehen, die in einem gewissen Entwicklungsstadium die Innenfläche des endolymphatischen Raumes überzieht. Diesen Befunden stehen die älteren von Rickenbacher gegenüber, welche für die Membr. tectoria einen doppelten Ursprung ergeben: die innere primäre Zone wird vom grossen Epithelialwulst abgeschieden, während die schmale Randzone eine sekundäre Bildung darstellt, die auf dem kleinen Epithelialwulst abgesondert wird. Bei dem Anlass darf darauf hingewiesen werden, dass die Josephschen Befunde der embryonalen Kutikula, soweit sie überhaupt vorhanden ist, schon von Rickenbacher beschrieben und abgebildet wird.

Die vorliegenden Präparate zusammengenommen mit der Krankengeschichte sprechen unstreitbar für die entzündliche Entstehung jener kutikulären Einhüllung der Cortischen Membran, sodass wir uns demnach, wie dies Stein getan, der Anschauung von Siebenmann-Rickenbacher anschliessen.

Wenn wir kurz die wesentlichen Merkmale dieses Falles noch einmal zusammenfassen, so ergeben sich folgende histologischen Befunde an den Gehörorganen:

Bei intakter Labyrinthkapsel finden sich beiderseits die Residuen einer abgelaufenen Otitis interna in Form von Bindegewebs- und Knochenneubildung im perilymphatischen Raum; diese hat zur Obliteration der Schneckenwasserleitung und zur konzentrischen Verengerung des Vestibulums sowie zu abnormen Adhäsionen zwischen den häutigen Gebilden und den umgebenden Knochenwandungen geführt. Weiterhin liegen Zustände von Ektasie und teilweise von Kollaps des häutigen Labyrinthes und schliesslich weitgehende degenerative Erscheinungen an den epithelialen und nervösen Elementen des Vestibular- und Cochlearapparates vor.

In klinischer Hinsicht gelang uns der Nachweis für den vorliegenden Fall, dass der Taubstummheit hier eine metapneumonische Meningitis ätiologisch zu Grunde lag, womit zugleich die Pathogenese der Maserntaubstummheit, die ohne wesentliche Miterkrankung des Mittelohrs verläuft, vollkommen klargelegt wurde. Endlich liefert dieser Fall einen wesentlichen Beitrag zur Pathologie der Cortischen Membran. Sämtliche Befunde beanspruchen eine besondere Bedeutung durch die intra vitam ausgeführte funktionelle Prüfung der Gehörorgane.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV/XV und XVI/XVII.

Fig. 1. Vertikalschnitt durch die rechtsseitige Schnecke 20 : 1. Schon bei dieser Vergrösserung treten die Ektasie (resp. Kollaps) des Schneckenkanals und die atrophischen Prozesse der Epithelien deutlich zu Tage.

Fig. 2. Vertikalschnitt durch die Basalwindung 40 : 1. Die Gewebsneubildung in den beiden Skalen sowie die Verlötung der Membr. Reissneri (m. v.) mit dem Bindegewebspolster ist sehr deutlich. Der Aquaeductus cochleae (a. c.) und die über dessen innerer Apertur liegenden Abschnitte der Scala tympani sind mit neugebildeten Knochenmassen aufgefüllt.

Fig. 3. Cortische Membran in der II. Windung der rechten Schnecke 150 : 1, umgeben von einer kernhaltigen Kutikulai; ausserdem besteht eine Auflockerung der Crista spiralis und Auffüllung des Winkels zwischen der Crista spiralis und der Membr. Reissneri mit Bindegewebsfibrillen.

II. Taubstummheit nach Trauma

(zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese von traumatischer Ertaubung).

Da erst eine einzige Untersuchung über die traumatische Taubstummheit vorliegt, so ist eine eingehendere Beschreibung eines weiteren genau histologisch untersuchten Falles wohl berechtigt.

Die Felsenbeine verdanken wir der Liebenswürdigkeit von Professor Ernst in Heidelberg, damals Vorsteher des pathologischen Institutes in Zürich. Aus den uns zu Gebote stehenden Angaben über die Lebensgeschichte des Kranken entnehmen wir folgende Daten.

Johann Jakob Att. aus D., Kt. Zürich, 64 Jahre alt, stammte aus einer Familie, in welcher keine Fälle von Taubstummheit bekannt sind; 2 Brüder leben noch, 1 Bruder starb an einer Brustkrankheit. Nach schriftlichen Angaben des Pat. selbst, sowie nach den verschiedenen anderen Erkundigungen steht fest, dass als 4jähriger Knabe ein schwerer Balken auf seinen Kopf fiel, dass er in das Spital verbracht wurde, und dass er im Anschluss daran Gehör und Sprache verlor. Die noch sichtbare Narbe auf dem Scheitel bezeichnet den Ort des Traumas. Er kam sodann in die Taubstummenanstalt in Zürich, verblieb dort bis zum 16. Jahre: aus den Anstaltsprotokollen ist nichts weiteres zu eruieren. Später wanderte die Familie nach Genf aus; er wurde Uhrmacher und war dann während 30 Jahren in der gleichen Fabrik tätig, bis er infolge abnehmender Sehschärfe von der Heimatgemeinde versorgt werden musste. Wegen Magenbeschwerden wurde er dann in das Kantonspital in Zürich verbracht und verstarb daselbst an Carcinoma ventriculi am 10. II. 1904. Die Angaben über seinen Charakter lauten übereinstimmend dahin, dass er ein geschickter, zuverlässiger und fleissiger Arbeiter gewesen sei und über einen gewissen Bildungsgrad verfügt habe; er hatte gut schreiben und rechnen gelernt; psychische Anomalien sind nicht verzeichnet, er war unter seinen Mitarbeitern beliebt. Aus der Krankengeschichte der medizinischen Klinik, die uns durch Herrn Prof. Eichhorst gütigst zur Verfügung gestellt wurde, entnehmen wir bezüglich des Status folgende Angaben: Sensorium bei der Aufnahme frei, Kopf frei beweglich, Pupillen träge reagierend; es besteht Strabismus divergens; über den Parietalia und Occipitalia ist eine 5 frs-stückgrosse vertiefte Narbe; keine Struma.

Eine funktionelle Prüfung mit Stimmgabeln wurde nicht ausgeführt, doch hatte Pat. für keine Tonquelle — Musik, Pfeifen, Donner, Klatschen, laute Sprache, Strassenlärm etc. — eine Empfindung; wir dürfen also wohl das Vorhandensein von absoluter Taubheit annehmen. Die Sprache des Patienten ist leise, nicht gut verständlich. Er selbst verständigt sich mehr durch Schreiben als durch Ablesen.



Die Autopsie wurde innerhalb der ersten 12 Stunden post. mort. durch Prof. Ernst ausgeführt; ihm verdanken wir auch folgenden Protokollauszug (Prot. Nr. 54/35, 1904, Med. Kl.):

Schädelsektion: Schädeldach etwas assymmetrisch, Dura adhärent, besonders über der Stirngegend. Ausgesprochene Atrophie des Stirnhirns: schmale Gyri, tiefe Sulci; Atrophie auch bds. in der Gegend der Zentralwindung, Pia daselbst injiziert. — Sehr starke Arteriosklerose der Gehirngefässe; Ventrikel weit, Ventrikularflüssigkeit vermehrt; Ependym glatt. Rechts findet sich auf der Höhe der Corpora mamillaria (d. h. in derselben Frontalebene) zwischen Nucleus caudatus, Linsenkern und Thalamus ein gelblich verfärbter Erweichungsherd von Erbsengrösse. In den Sinus der Basis etwas Cruor und flüssiges Blut. Nervus acusticus sehr auffallend verdünnt.

Anat. Diagnose: Carc. ventriculi mit Metastase am Zwerchfell, Peritoneum, Mesenterium und Rectum; Prostatahypertrophie; Muskatnussleber, arteriosklerot. Schrumpfniere, Infarkte der senil-atrophischen Milz, Lungenemphysem, allgemeine Arteriosklerose bes. der Gehirngefässe und Cronararterien; Verwachsung zwischen Dura und Schädel im Gebiet des Stirnhirns mit Atrophie dieser Gegend, ebenso wie der Umgebung der Fossa Sylvii und der Zentralfurchen; Akustikusatrophie.

Bis zur Verarbeitung hatten die Felsenbeine mehrere Monate in 10 % Formollösung gelegen. Bei dem Versuche vor der Einbettung den oberen Bogengang leicht zu eröffnen, konnte sein Lumen an der üblichen Stelle nicht aufgefunden werden. Schon bei der Zerlegung in die Schnittserie, welche in horizontaler Richtung zu 15—25 μ Dicke ausgeführt wurde, fiel bei der Sektion die hochgradige Veränderung des Vestibularlumens infolge endostaler Knochenwucherung auf.

R. Felsenbein: Die makro- und mikroskopische Untersuchung des Mittelohrs ergab normale Verhältnisse, ebenso fand sich am Trommelfell, an den Gehörknöchelchen und an der Schleimhautauskleidung der Paukenhöhle keine Spur einer frischen Eiterung oder einer vorausgegangenen Fraktur.

Die Stapesplatte ist mit dem vorderen Umfang etwas nach aussen gedrängt; an dieser Stelle ist das Ringband verlängert und verdickt, im übrigen ist dieses sowie auch der Fensterrand und seine Umgebung normal, ohne Zeichen von Knochenwucherung. Auf der vestibularen Seite der Stapesplatte liegt ein Bindegewebspolster, das weiter unten noch erwähnt wird. Die Labyrinthkapsel ist etwas stärker sklerotisch als es gewöhnlich der Fall ist; die Interglobularräume sind in ziemlicher Zahl vorhanden. Beim Suchen nach vorhandenen Spuren einer früheren geheilten Fraktur fanden wir in der Tat Bilder, von denen wir anfänglich glaubten, sie in diesem Sinne deuten zu müssen. Auf Horizontalschnitten, bei denen der Vorhofblindsack, die Kuppe der runden Fensternische und die Gegend der hinteren Ampulle getroffen sind, findet sich nämlich eine Knochenspalte, die von der hinteren knöchernen Ampulle ausgeht und an das Ende der Scala vestibuli gegen

die Lamina spiralis secundaria zieht: in tieferen Lagen reicht sie bis zur runden Fensternische. Berücksichtigt man nach der Anzahl der Schnitte die Höhenausdehnung dieser Spalte, so ergibt sich daraus das Vorhandensein einer senkrecht verlaufenden feinen Fissur, die in einer Höhe von etwa 3 mm von der Macula cribrosa inferior zum Recessus cochlearis, weiter gegen die Lam. spiral. secundaria und nach vorn unten bis gegen die runde Fensternische reicht. Diese Fissur ist wie die Haversschen Kanäle mit einer scharfen dunklen Linie begrenzt, der Rand erscheint stellenweise etwas zackig oder ausgekerbt. Aus dem umliegenden Knochen münden vereinzelte kleinere Haverssche Kanäle herein. Der Inhalt der Spalte besteht aus einer kernlosen sich hellrosa färbenden Grundsubstanz mit deutlicher Querfaserung, die einzelnen Fasern setzen an den Zacken der Rinde an; ferner finden sich darin vereinzelte abenteuerlich aussehende Knochenkörperchen, kleinere Pigmentansammlungen und endlich sind darin einzelne Gefässe eingebettet. Diese sind meist quer getroffen, so dass sie also senkrecht verlaufen müssen. Die Annahme, es liege eine pathologische Frakturlinie vor, musste aber fallen gelassen werden, nachdem die Durchsicht einer grossen Reihe von verschiedenen Schnittserien unserer Sammlung ergeben hatte, dass eine Fissur in dieser Gegend bei Erwachsenen wenn auch nicht ganz in der hier vorliegenden Ausdehnung, so doch fast regelmäfsig (in 12 von 15 daraufhin untersuchten Felsenbeinen) zu finden ist. Nach Untersuchungen an Korrosionspräparaten aus der Sammlung von Prof. Siebenmann handelt es sich wahrscheinlich um einen Raum von Fasermark, welcher Lymphbahnen und Äste der accessorischen Vene des Aquaeductus cochleae enthält. Eine ähnliche Fissur ist vom letzteren Forscher in der Umgebung der ovalen Fensternische als Fissurella post fenestram oval. beschrieben worden. Im übrigen fanden sich in der Knochensubstanz nirgends Spuren einer frischen Fraktur.

Die Nachforschung nach den Bogengängen ergibt, dass sie grösstenteils knöchern aufgefüllt sind, und zwar ist die Obliteration in ihrer Scheitelgegend und im Crus simplex eine vollkommene. Es gelingt daselbst kaum mehr mit Sicherheit den ursprünglichen vom neugebildeten Knochen zu unterscheiden. Vom oberen Bogengang ist auch das Crus commune ausgefüllt. Nur in der nächsten Umgebung ihrer Ampulle ist das Lumen der 3 Bogengänge teilweise erhalten. Die Abhängigkeit der Auffüllung zu der Weite des Kanals ist in diesem Falle sehr deutlich. Wird ein derart aufgefüllter Bogengangsabschnitt gegen das ampulläre Ende verfolgt, so stellt sich der Übergang zwischen aufgefülltem und freigebliebenem Lumen nicht als scharfe Linie dar, sondern zuerst findet sich eine zentrale Lichtung des Knochengewebes, weiter eine kleine zentrale Lücke, später zieht sich das Knochengewebe bis auf stalaktitenförmige Reste zurück, die vom Rande weit ins Lumen hineinragen, einen mit Kernfarbstoffen intensiv dunkel gefärbten Saum tragen (Kalkreichtum?) und an welche

ein engmaschiges und zellarmes Bindegewebe sich ansetzt. Die gleichen Veränderungen finden sich auch im Vestibulum. Dieses ist durch Knochen- und Bindegewebsneubildung, welche von der oberen, lateralen und hinteren Wand ausgeht, auf $^1/_3$ des normalen Volumens eingeengt: nur der Recessus sphaericus ist von der Auffüllung frei. Auf der Vorderwand findet sich das obenerwähnte Bindegewebspolster an der Innenseite der Stapesplatte, welches direkt in das neugebildete Auffüllungsmaterial der Vorhofswandungen übergeht. Eine Trennung zwischen der Labyrinthkapsel und der endostalen Knochenwucherung ist nur an denjenigen Stellen möglich, wo die etwas stärker gefärbte in der Norm dem Endost anliegende Knochenschicht hervortritt. In den tieferen Abschnitten des Vestibulums findet sich vorwiegend eine bindegewebige Auffüllung, jedoch liegen in diesem Gewebe noch zystische mit kernhaltiger Membran umschlossene Räume, die offenbar als Reste des Utriculus, resp. dessen Sinus posterior zu deuten sind; der Recessus cochlearis enthält wieder mehr Knochen.

Der Aquaeductus vestibuli ist in seinem ganzen Verlaufe erhalten; er scheint sehr weit und ist mit Bindegewebe gefüllt, in welches stellenweise tubulös angeordnete mit kubischem Epithel ausgekleidete Gänge liegen; dazwischen sind einzelne homogene (hyaline ?) Kugeln in kernhaltige Hüllen eingestreut. Die innere Mündung des Aquaeductus tritt durch sein trichterförmiges Aussehen deutlich zu Tage, indem die neugebildeten Knochenmassen den Zugang hierfür ausgespart haben. Der Meatus audit. internus ist besonders im Fundus sehr weit, die Nervenkanäle dementsprechend auffallend kurz; auch hier keine Spuren einer früheren Fraktur.

Die häutigen Gebilde des Vestibularapparates zeigen schwere Alterationen. Vom oberen und horizontalen Bogengang ist gar nichts erhalten; in der Gegend der häutigen Ampullen finden sich vereinzelte formlose, membranöse Reste. Die zugehörigen Nervenkanäle sind vollkommen mit Bindegewebe ausgefüllt. Auch der Utriculus fehlt in der Hauptsache, es bestehen nur noch einige häutige Gebilde mit homogenen Kugeln, sowie die erwähnten zystischen Räume, die im unteren Vestibularabschnitt in der Auffüllungsmasse eingebettet liegen. Endlich sind noch eine Anzahl von Kristalldrusen zu erwähnen, die an der lateralen Wand des Vorhofs liegen. Die Pyramis vestibuli ist verkümmert, die ihr normaler Weise anliegende Macula utriculi fehlt vollkommen; an ihrer Stelle und in den Nervenkanälen sind nur Bindegewebsfasern gelegen.

Im Gegensatz zur Pars superior ist die Pars inferior des Labyrinthes etwas besser erhalten. So ist der Sacculus wenigstens vorhanden, aber in exzessiver Weise ektasiert; er füllt das ganze, noch erhaltene Vestibularlumen aus. Seine Wandung ist mit den Bindegewebspolstern über den neugebildeten Knochenmassen adhärent und vor allem haftet sie fest auf dem Bindegewebslager, das die

vestibulare Seite der Stapesplatte überzieht. Es fehlt somit vollkommen die Cisterna perilymphatica. Die Einmündung in den Ductus endolymphaticus liegt sehr tief; letzterer selbst biegt im ferneren Verlauf als weiter Schlauch nach oben, indem er dabei dem Sacculus anliegt und sich in die trichterförmige Apertur des Aquaeductus vestibuli fortsetzt. Die Macula sacculi ist noch angedeutet; ihre Ausdehnung entspricht wohl derjenigen der Norm; die Gestalt der Epithelien ist dagegen ganz deformiert. Es findet sich eine einschichtige, stellenweise ungleich hohe, mehr kubische Zelllage, die keine Unterscheidung in Sinnes- und Stützzellen zulässt. Darüber liegt eine homogene, wenig differenzierbare Gewebsschicht, die auf beiden Seiten von einer kernhaltigen Hülle umgeben ist. Diese dreischichtige Lamelle bedeckt nur die vordere Hälfte der Macula; in der Mitte bildet sie aus 2—3 fachen Falten einen kleinen Wulst und verläuft von da als einschichtige Membran quer durch den Sacculus und inseriert an der gegenüberliegenden Wand (cf. † in Fig. 4, Taf. XVIII/XIX). Es findet dadurch eine Teilung des Saccularlumens in einen grösseren vorderen nnd kleineren hinteren Abschnitt statt. Das Epithel der hinteren Hälfte der Macula ist von unregelmäfsiger und kubisch-atrophischer Gestalt; es fehlt aber daselbst jede Andeutung einer Otolithenmembran, während die vordere Hälfte stellenweise Reste davon in Form krümmeliger mit Hämatoxylin dunkel sich färbender Massen aufweist. Die Nervenversorgung der Macula ist etwas besser als diejenige der übrigen Vestibularendstellen. Die Nervenkanäle der Macula cribrosa media weisen viele Bindegewebsfasern nebst einer beschränkten Anzahl dünner, atrophischer Nervenfasern auf.

Die schweren Veränderungen an der Schnecke lassen sich in folgende 3 Anomalien einteilen:

a) Neubildung von Knochen- und Bindegewebe im perilymphatischen Raume — eine chronisch-produktive und obliterierende Labyrinthitis teils fibröser, teils knöcherner Natur.
b) Gewaltige Ektasie des Ductus cochlearis.
c) Atrophische Degeneration der Epithelien aller nervösen Elemente.

Die Auffüllung des perilymphatischen Raumes ist im untersten Abschnitt der Scala tympani, d. h. in der Ausdehnung des Vorhofblindsackes eine vollkommene und knöcherne (cf. Taf. XVI/XVII, Fig. 6). Das ganze Lumen zwischen der unteren Wand der Basalwindung, und der Lamina spiralis ossea und secundaria, sowie der runden Fenstermembran ist durch eine sklerotische Knochenmasse obliteriert. Dabei ist die innere Mündung der Schneckenwasserleitung vollkommen vermauert; in ihrem weiteren Verlaufe ist letztere durch Bindegewebe aufgefüllt. Höher hinauf in der Scala tympani lockert sich das Gefüge des auffüllenden Knochens, es treten Hohlräume darin auf, vor allem in der Umgebung der Lamina spiralis ossea; an Stelle des Knochens tritt allmählich ein lockeres weitmaschiges Bindegewebe auf und verlegt das Lumen. Indessen bleibt von der I. Windung an immer ein Raum direkt unter dem häutigen

Spiralblatt ausgespart, welcher als dünner Kanal beginnt, von einer strukturlosen Membran umgeben ist und sich deutlich vom umgebenden Bindegewebe abhebt. In den höheren Windungen nimmt die Gewebsneubildung auch in der Paukentreppe ab.

Die Scala vestibuli weist ähnliche Narbenbildungen auf und zwar in Form eines ebenfalls von unten nach oben an Dicke abnehmenden Polsters, welches der Spindel anliegt und auf dem Durchschnitt als Sichel erscheint. Dadurch wird eine deformierende Dickenzunahme des Modiolus bedingt. Im Helicotrema sind Bindegewebsstränge quer ausgespannt.

Die auffallendste Veränderung bildet nun aber die gewaltige Ektasie des Ductus cochlearis, die einen bisher kaum beobachteten Grad erreicht hat. Die Reissnersche Membran ist stark aufgebläht und legt sich direkt an das axial gelegene Bindegewebspolster an, woselbst sie fest adhärent ist. Dadurch wird das Lumen der Scala vestibuli vollkommen aufgehoben. Aber nicht diese Dislokation der Membr. Reissneri allein bedingt die gewaltige Ektasie des Schneckenkanals, sondern wir finden sogar eine Lageveränderung des membranösen Spiralblattes. Dieselbe entsteht durch Verschiebung ihrer Ansatzlinie der äusseren Wand der Windung entlang nach unten. In der Mitte der I Windung beginnt eine Ausbiegung des Lig. spirale membranae. gegen die Scala tympani; von der II. Windung an verschiebt sich seine äussere Insertionslinie nach unten; in der oberen Hälfte der gleichen Windung setzt dieselbe nicht mehr an der lateralen, sondern an der unteren Wand der Windung an, resp. am Boden der Scala tympani. Dadurch erscheint das Lumen des Ductus cochlearis ganz bedeutend vergrössert, denn es geht die äussere Hälfte der Paukentreppe in ihm auf. Ein Querschnitt durch eine solche Windung sieht infolge dessen sehr eigentümlich aus (cf. Figg. 3 u. 4, Taf. XVI—XIX).

Sogar die knöcherne Spirallamelle ist in ihrer Lage verändert, indem sie in den oberen Windungen nicht mehr senkrecht von der Spindel ausgeht, sondern mit derselben einen nach der Schneckenbasis zu spitzen Winkel bildet. Dies tritt besonders in der Spitzenwindung hervor, wo infolge der Lageveränderungen des Spiralblattes und der Membr. Reissneri das Lumen des häutigen Schneckenkanals das 4—5 fache der Norm beträgt.

Hand in Hand mit der erwähnten Dislokation der häutigen Spirallamelle geht eine atrophische Degeneration des Ligamentum spirale und zwar führt dieselbe bis zu ihrem vollkommenen Schwund. Überall da, wo die Insertionslinie der Lamina spiralis verschoben ist, fehlt dieses Ligament vollkommen. Die Stria vascularis ist in der ersten Windung zwar noch erhalten aber bedeutend reduziert; mit der nach oben allmählich zunehmenden Atrophie des Lig. spir. nimmt auch die Stria bedeutend ab, sodass in den oberen Schneckenabschnitten nur noch vereinzelte Epithelien direkt auf dem Endost gelegen sind und uns die frühere Stelle der Stria sowie des Ligamentum spirale angeben.

Ferner finden sich in den atrophischen Bezirken wiederum vereinzelte von einer Kutikula umgebene hyaline Kugeln. Die Crista spiralis ist in der Basalwindung ziemlich gut erhalten, ihre Kerne färben sich ordentlich. Weiter oben tritt besonders in der äusseren Hälfte dieses Gebildes eine Auflockerung des Zellgefüges mit schlechterer Färbbarkeit der Kerne auf. An denjenigen Stellen, wo die erwähnte Dislokation der häutigen Spirallamelle zu einer winkligen Knickung mit dem knöchernen Spiralblatt führt, beteiligt sich die Crista spiralis ebenfalls daran und erscheint dort abgeknickt.

Die Cortische Membran ist in der I. Windung nicht mehr erhalten. In der Mitte der II. Windung erscheint sie andeutungsweise in den Sulcus internus herabgedrückt, sie wird daselbst von einer kernhaltigen Membran überzogen; weiter oben werden selbst diese Reste wieder vermisst. Der Epithelbelag des Sulcus internus fehlt vollkommen ausser an den erwähnten Stellen, welche von der rudimentären Cortischen Membran bedeckt sind. Das Cortische Organ ist nirgends erhalten, an der entsprechenden Stelle ist die Lamina spiral. membranac. glatt und dünn. Einzig eine flache, unregelmäfsige und einschichtige Zelllage ohne erkennbare Details zeigt die frühere Lage an. Ebenso fehlt der Zellbelag des Sulcus externus.

Die Nervenkanäle der Spindel sind teils durch Bindegewebe aufgefüllt, teils erscheinen sie leer und ohne Nerven. Immerhin finden sich noch ganz vereinzelte Trümmer von nervösen Elementen in Form atrophischer geschrumpfter Ganglienzellen, die ohne Zellstruktur sich in toto mit Kernfarbstoffen dunkel färben; ferner sind stellenweise ebenso spärliche dünne Nervenfasern erhalten. Der sehr atrophische N. cochlearis ist im Fundus meatus kurz vor der Zerteilung in die einzelnen Nervenbündel abgerissen; im noch vorhandenen Abschnitt fällt der Reichtum an peri- und endoneuralem Bindegewebe auf. Vom N. vestibularis ist im Präparat nur noch der Ramus saccularis und auch dieser nur als bindegewebiger Zug vorhanden; allerdings enthält er noch einige wenige Nervenfasern, und die in kleiner Anzahl vorliegenden Ganglienzellen sind atrophisch und degeneriert.

Die hochgradige Verdickung der Gefässwand der Art. auditoria interna tritt deutlich zu Tage als Teilerscheinung der allgemein ausgesprochenen Arteriosklerose.

Das linke Felsenbein weist im grossen und ganzen die gleichen hochgradigen Veränderungen auf wie dasjenige der R. Seite. Es sollen im folgenden vorwiegend die Abweichungen gegenüber rechts angeführt werden. In der Paukenhöhle findet sich das Bild einer akuten katarrhalischen Otitis media mit leichter Schwellung der Schleimhaut, geringer Erweiterung der Gefässe, entzündlicher Auflockerung der Epithelien und Ansammlung eines geringen zellreichen Exsudates. Auch auf dieser Seite findet sich die auf pag. 230 und 231 erwähnte Fissur in der gleichen Ausdehnung. Die Luxation der vorderen Stapesplatte nach aussen — gegen die Paukenhöhle — ist links eher stärker ausgesprochen als

rechts; das Ringband ist mit Ausnahme der dadurch bedingten Dehnung normal. Die Bogengänge sind links in gleicher Weise aufgefüllt. Der Aquaeductus vestibuli ist weit angelegt, zeigt aber auffällige Knochenneubildung, sodass stellenweise das Lumen stark verengt ist.

Das Vestibulum zeigt die gleiche Auffüllung mit Knochen- und Bindegewebe, wenn auch nicht in so ausgedehnter Weise wie rechts; die hintere Wand ist von der Knochenneubildung verschont, dafür ist die Bindegewebsentwicklung stärker; in dieses Gewebe ragen zackige Knochenspangen herein. In der oberen Hälfte sind vereinzelte grössere zystische Räume von unregelmäfsiger Gestalt eingelagert; es kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob diese die spärlichen Reste von häutigen Gebilden der Pars superior darstellen. Sämtliche Nervenendstellen der Bogengänge und des Utriculus sind verödet, die Nervenkanäle bindegewebig aufgefüllt. In höherem Grade als rechts finden sich grosse hyaline von einer Kutikula eingehüllte Kugeln in der Umgebung der Nervenendstellen und in den Wandungen der zystischen Räume.

Vom häutigen Vestibularapparat ist nur der Sacculus als solcher noch erkennbar, aber hochgradig verändert. Die Ektasie ist hier wieder sehr ausgesprochen, die Wandungen weisen ausgedehnte Adhäsionen mit dem umgebenden neugebildeten Knochen- und Bindegewebe des Vestibulums auf. Auch von der Innenseite der Stapesplatte gehen derbe Bindegewebsstränge in den Vorhof, speziell an die ektasierte Wand des Sacculus. In ihrer unteren Hälfte, vom Niveau des ovalen Fensters an, ist die ganze Saccularwand von einer beträchtlichen Schicht krümeliger und scholliger Massen ausgekleidet, die teilweise von Bindegewebssepten durchzogen und von einer feinen Hülle umgeben sind. Auch bei starker Vergrösserung lässt sich keine andere Struktur darin erkennen; diese Schollen färben sich intensiv mit Kernfarbstoffen, bes. mit Hämatoxylin, sodass wir sie füglich als Kalkansammlungen deuten dürfen. In der Macula speziell ordnen sich diese Massen noch mehr schichtförmig an, die bindegewebigen Septen sind deutlicher, dazwischen finden sich einzelne kleinere Reihen von niederen zylindrischen Zellen als einzige Reste des Maculaepithels. Im gleichen Niveau liegen stellenweise auch hyaline Kugeln. Dadurch, dass sie sich mit Hämatoxylin-Eosin gelbrot färben, heben sie sich deutlich von den dunklen Kalkmassen ab. Verbindungen des Sacculus mit dem Ductus endolymphaticus oder mit anderen zystischen Räumen lassen sich nicht nachweisen. Es fehlen fernerhin alle Nervenfasern für die Macula sacculi, die Nervenkanäle sind vollkommen mit Bindegewebe aufgefüllt.

Die linke Schnecke ist in gleicher Weise hochgradig verändert wie die rechte: Auffüllung des perilymphatischen Raumes, gewaltige Ektasie des Ductus cochlearis und Atrophie der Nervenelemente kennzeichnen auch hier das Bild. Die knöcherne Obliteration der Scala tympani im Vorhofblindsack ist ebenfalls eine vollkommene wie auch der

Verschluss des Aquaeductus cochleae. Nach oben zu nimmt wie auf der andern Seite die Neubildung von Knochen gegenüber derjenigen von Bindegewebe ab. In der Umgebung der Lamina modioli liegt reichlich weitmaschiges Bindegewebe. Die Ektasie des Ductus cochlearis ist hier noch stärker als rechts. Die Ausbuchtung der Lamina spir. membr. gegen die Scala tympani mit der damit verbundenen Verschiebung ihrer lateralen Insertionslinie ist schon in der Mitte der I. Windung sehr deutlich ausgesprochen. In der ganzen Mittelwindung sitzt das derart dislozierte Spiralblatt an der unteren Wand der Scala tympani. Die knöcherne Spirallamelle ist nicht nur wie rechts heruntergedrückt, sondern sie erscheint in der II. Windung auch gefaltet und verkürzt. Der Ductus cochlearis der Spitzenwindung ist mit dem Hamulus heraufgeschoben, er hängt am neugebildeten Bindegewebe der oberen und äusseren Wand der Cupula. Ein Rest der Crista spiralis ist noch deutlich erhalten. Durch die benachbarte Neubildung von Bindegewebe und Knochen einerseits und einer deutlichen Atrophie der Knochenbalken andrerseits ist das Aussehen der Schneckenspindel ein durchaus verändertes. Einen Unterschied weist der linke Ductus cochlearis gegenüber rechts auf, dadurch, dass in der Basalwindung feine bindegewebige Stränge das Lumen durchqueren; auch in der verschobenen Spitzenwindung sind solche Fäden zwischen dem Labium vestibulare, der atrophischen Crista und der oberen Ductuswand ausgespannt.

Die epithelialen Gebilde des Schneckenkanals sind zum grössten Teil atrophisch degeneriert. Relativ am besten scheint die Crista spiralis erhalten, doch ist das Zellgefüge sehr unregelmäſsig, aufgelockert, die Kerne schlecht färbbar, die einzelnen Zellen kaum von einander zu differenzieren.

Das Cortische Organ fehlt vollkommen, eine niedere kaum erkennbare Zellreihe am Anfang der I. Windung gibt ihre frühere Lage an und eine ähnliche einschichtige Lage niederer unregelmäſsiger Elemente an der lateralen Wand der Windung bezeichnet den Rest der Stria vascularis. Von der Cortischen Membran ist als letztes Rudiment ein durchscheinendes kugeliges Gebilde erhalten, das sich an ganz umschriebener Stelle der Mittelwindung über dem Labium vestibulare der Crista spiralis befindet. Die nervösen Elemente der Spindel sind auf dieser Seite ebenfalls hochgradig atrophisch degeneriert. Es finden sich nur noch ganz vereinzelte und verkümmerte Ganglienzellen mit spärlichen Nervenfasern. Der Kanal des Spiralblattes ist durchaus leer. Im übrigen sind die Nervenkanäle der Area cribrosa reichlich mit Bindegewebe aufgefüllt. Der atrophische Cochlearisstamm besteht zum grössten Teil aus Bindegewebsfasern, zwischen welchen spärliche Nervenfasern zerstreut liegen. Der Ramus Saccularis ist links atrophischer als rechts, entsprechend der stärker ausgesprochenen Degeneration der Macula.

Im Fundus und auch in einzelnen Nervenkanälen sind reichliche Psammomkörner und Kalkkonkremente eingelagert.

Die Arteriosklerose der Arteria auditiva ist auch hier sehr ausgesprochen und lässt sich weit in die Gefässe der Spindel hinein verfolgen.

Wie oben angedeutet, ist erst ein einziger histologischer Befund über traumatische Taubstummheit in der Literatur niedergelegt.

Diese Seltenheit erklärt sich aus dem Umstande, dass mechanische Traumen als Ursachen der Taubstummheit überhaupt selten sind. Bezold fand diese Ätiologie in 3 %, Lemke in 5 %, Holger Mygind in 1,4 % der untersuchten Taubstummen. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Verletzung innerhalb des ersten Dezenniums eintreten muss, wenn sie Taubstummheit nach sich ziehen soll. In diesem Alter sind aber Schädelverletzungen weniger häufig. In der Statistik von Brun aus der Krönleinschen Klinik (cf. Bruns Beiträge, Bd. 38) ist unter 470 Schädelverletzungen das erste Jahrzehnt mit 57 Fällen (12,1 %) vertreten; davon sind 13 Kinder (29 %) der Verletzung erlegen. Ob unter den geheilten Patienten später ein Teil taubstumm geworden ist, darüber gibt diese Zusammenstellung keine Auskunft.

Die Mitteilung dieses bisher einzigen anatomischen Befundes stammt von Bochdalek und wurde 1842 in den Mediz. Jahrb. d. österr. Staates Bd. 40 (Fall VIII) veröffentlicht.

Fall auf den Kopf im 2. Lebensjahr, daran anschliessend eine ernstliche Erkrankung und Verlust von Sprache und Gehör. Tod im 12. Lebensjahr an Tuberkulose. Mittelohr, Vorhof und Schnecke makroskopisch normal, ebenso die Pyramidenoberfläche, es besteht eine in den Bogengängen, besonders der peripheren Abschnitte, eine verschieden stark ausgesprochene Auffüllung mit Knochenmassen. Weitere Veränderungen am Kopfskelett, insbesondere Spuren einer früheren Fraktur fanden sich nicht.

Wenn wir uns ein Bild über die Pathogenese dieser Labyrinthveränderungen machen wollen, so müssen wir nach dem Vorgehen von Siebenmann (loc. cit.) die histologischen Befunde der traumatischen Schwerhörigkeit resp. Taubheit heranziehen.

Es ist bekannt, dass gerade das Gehörorgan bei Kopftraumen häufig mitbetroffen wird. Nach der erwähnten Arbeit von Brun fanden sich in 30 Fällen klinisch nachweisbare hochgradige Hörstörungen; dazu kommen noch 36 Patienten, bei denen der Verlauf der Frakturlinie durch das Felsenbein autoptisch festgestellt wurde, mithin also 66 Fälle

auf 470 Schädelverletzungen bezw. auf 275 Basisfrakturen, was einem Prozentsatz von 14 % resp. 24 % entspricht.

Die histologischen Veränderungen über traumatische Taubheit, soweit sie in der Literatur niedergelegt sind, lassen sich in 2 Gruppen einteilen:

1. Auf der einen Seite haben wir die Befunde von Patienten, die sehr bald ihrer Verletzung durch Hinzutreten einer meningitischen Komplikation erlegen sind. Dazu gehören u. A. die Fälle von Voltolini, Weber (M. f. O. 1869), Politzer (A. f. O., Bd. 2 und Bd. 41), Thiery (cit. n. A. f. O., Bd. 30), Scheibe (V. d. D. O. G. 1897), Manasse (Z. f. O., Bd. 49). Diese Patienten waren nachgewiesenermafsen taub. Die histologischen Veränderungen des inneren Ohres setzten sich in diesen Fällen zusammen a) aus den direkten mechanischen Folgen des Traumas, b) aus den Zeichen der eitrigen Otitis interna. Diese letztere kann primär infolge Infektion vom Mittelohr durch die Bruchspalte entstanden sein, oder aber sie bildet eine Teilerscheinung der eitrigen Meningitis, die durch einen anderen Infektionsmodus als dem otogenen entstanden ist. Reine traumatische Veränderungen des inneren Ohres (ohne begleitende Meningitis) kurz nach dem Trauma haben u. a. Zaufal (Wien. Med. W. S. 1865 — nur makroskopisch), Moos (Z. f. O., Bd. 2), dann vor allem Barnick (A. f. A., Bd. 43) und Lange (Z. f. O., Bd. 53) untersucht. In diesen letzteren Fällen verliefen Basisfrakturen in der Umgebung der Labyrinthkapsel oder durch diese hindurch. Besonders wichtig sind die Arbeiten der beiden letzten Forscher, die zeigen, dass bei schweren Basisfrakturen Verletzungen des Gehörorgans auf indirektem Wege, selbst ohne Läsion der Labyrinthkapsel entstehen können und zwar entweder in Form von Nervenzerreissungen (Lange) oder von peri- und endoneuralen Hämorrhagien, die bis zu den Nervenendstellen führen (Barnick). In wie weit gerade solche histologische Veränderungen die Funktion des Gehörorgans beeinträchtigen, wissen wir noch nicht, da wegen des soporösen Zustandes der Patienten eine genaue funktionelle Prüfung nicht möglich war.

In die 2. Gruppe der bisher bekannten Befunde über traumatische Veränderungen des inneren Ohres sind diejenigen Fälle zu zählen, die lange Zeit nach dem Trauma zur Obduktion kamen. Wir nennen die Beobachtungen von Kundrat (cit. nach Z. f. O., Bd. 16), ferner die kasuistischen Mitteilungen von Richet, Chassaignac u. A., die Bergmann (Die Lehre von den Kopfverletzungen pag. 219) an-

führt, weiterhin den Fall von Manasse (Verh. d. D. O. G. 1905)[1] endlich denjenigen von Lucae (A. f. O., Bd. XV) und von Habermann (cit. nach A. f. O. Bd. 31). Bei sämtlichen Fällen dieser Gruppe, die beiden letzten ausgenommen, konnten Spuren von geheilten Basisfrakturen sicher festgestellt werden; auch Habermann neigt zur Annahme einer Basisverletzung für seinen Fall (cf. Passow, Verletzungen d. Gehörorgans pag. 143), sodass eine solche nur für denjenigen von Lucae nicht sicher steht.

Aus diesen Fällen geht nun mit Deutlichkeit hervor, dass da, wo schwere Verletzungen des inneren Ohres als Folge der Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Kopf vorlagen, gewöhnlich auch Basisfrakturen vorhanden sind.

Durch die Arbeiten von Bruns (Die chirurgischen Krankheiten des Gehirns etc.) und Bergmann (loc. cit.) sind die Heilungsvorgänge von Schädelfrakturen im allgemeinen vollkommen klargelegt. Nach diesen Autoren bildet ein knöcherner Verschluss der Frakturlinie die Regel; nur dauert es hier viel länger als am übrigen Skelet bis die Heilung vollkommen ist. Ausser in den Periostverhältnissen, die für den Schädel charakteristisch sind, liegt der Grund hierfür in der Unbeweglichkeit der Frakturenden, wodurch der zur Kallusbildung erforderliche Reiz ausbleibt. In denjenigen Fällen, bei denen autoptisch längere Zeit nach dem Trauma festgestellt wurde, dass die Heilungsvorgänge noch gar nicht begonnen hatten, lagen schwere fieberhafte Erkrankungen oder Eiterungen in der Schädelhöhle vor (Bergmann).

Unter den von Bergmann zitierten geheilten Schädelfrakturen findet sich eine grosse Anzahl, bei denen die Fraktur durch das Felsenbein ging. Diese Beobachtung zusammengenommen mit den obigen Ausführungen liesse sich vielleicht klinisch dahin verwerten, dass eine nach Kopftrauma entstandene hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit geradezu als Beweis für einen überstandenen Schädelbruch zu deuten ist. Diese Annahme gilt übrigens auch in der Augenheilkunde nur mit dem Unterschiede, dass das Auge infolge seiner exponierten Lage viel mehr durch direkte Traumen gefährdet ist. Zu den grossen Seltenheiten gehören Beobachtungen wie diejenige von Manasse (V. d. D. O. G. 1905)[1], wo nach 15 Jahren der Verschluss der Bruchspalte ein vorwiegend fibröser war. Die Auffüllung der Labyrinthräume fehlt auch hier nicht.

[1]) cf. Anmerkung bei der Korrektur.

Die histologischen Befunde, die bei traumatischer Taubstummheit von Bochdalek und von uns erhoben werden konnten, stimmen durchaus mit der obigen 2. Gruppe überein. Bochdalek erwähnt freilich keine Spuren von Schädelverletzung. Im Sektionsprotokoll unseres Falles dagegen können wir die noch bestehenden Narben, die an umschriebener Stelle vorliegenden Adhäsionen zwischen Schädel, Dura und Gehirn durchaus im Sinne einer stattgehabten Schädelfraktur verwerten.

Dass wir keine mikroskopischen Reste von Bruchspalten im Felsenbein fanden, spricht nicht gegen eine solche, indem nach Richet (cit. nach Bergmann) Glätte und Vollständigkeit des Verschlusses derart sein kann, dass jede Spur der früheren Trennung verschwindet. Ferner muss darauf hingewiesen werden, dass die eventuelle Fraktur in eine Lebensperiode gefallen ist, in welcher sich vom Deckknochen der Pyramide erst eine dünne Schicht angelagert hatte. In den später apponierten, oberflächlicheren Knochenpartien wird die Fraktur begreiflicherweise sich nicht mehr geltend machen.

Wir kommen demnach in Bezug auf die Pathogenese unseres Falles — und auch desjenigen von Bochdalek — zur Annahme, dass das Kopftrauma mit einer Schädelfraktur verbunden war und letztere auf direktem oder indirektem Wege die schweren Veränderungen im Ohr herbeigeführt hat.

Die histologischen Bilder erinnern aber auch noch an einzelne Befunde von Meningitistaubstummheit. Die Möglichkeit einer posttraumatischen Hirnhautentzündung mit sekundärer Otitis interna ist nicht absolut sicher auszuschliessen; doch fehlen in der ganzen Krankengeschichte sämtliche dafür sprechende Momente. Aber auch angenommen, dass die Verletzung eine Meningitis zur Folge gehabt und diese zur Taubstummheit geführt hatte, so würde dennoch in der Auffassung unseres Falles als traumatische Taubstummheit keine Änderung eintreten müssen.

Neben dem Befunde von Bochdalek (loc. cit.) gleicht unser Fall besonders demjenigen von Manasse (V. d. D. O. G. 1905)[1]; hier wie dort die Bindegewebs- und Knochenneubildung im Labyrinth mit Ektasie des Ductus cochlearis und degenerativer Atrophie der nervösen Elemente. Nur weisen die Präparate von Manasse beiderseits symmetrische Querfrakturen durch das Felsenbein auf, welche fibrös, zum geringsten Teil knöchern aufgefüllt sind.

---

[1]) cf. Anmerkung bei der Korrektur.

Eine kurze Besprechung erfordert noch die auf pag. 230 und 231 erwähnte Fissur. Die anfänglich gehegte Vermutung einer alten Frakturlinie konnte nicht aufrecht erhalten bleiben, nachdem wir wie erwähut diese Spalte an der gleichen Stelle bei einer Reihe von mindestens 12 Felsenbeinserien wieder gefunden haben. Allerdings wurde bei diesen Vergleichen festgestellt, dass bei Kindern der ersten Lebensjahre diese Fissur nur als feinste Linie erscheint, während sie jenseits des 2. Dezenniums mit grosser Regelmäſsigkeit vorhanden ist. Wir haben oben schon auseinandergesetzt, dass es sich um einen Fasermarkraum mit Lymphbahnen und vereinzelten Blutgefässen handelt.

Bekommt man solche Bilder zu Gesicht, wo diese Fissur von der hinteren knöchernen Ampulle zur Basalwindung der Schnecke und zur Nische des runden Fensters führt, so liegt die Vermutung allerdings nahe, darin éine direkte Gefässverbindung zwischen Mittelohr und Labyrinth durch die Labyrinthwand hindurch zu finden. Über das Vorkommen solcher Anastomosen sind die Ansichten bekanntlich geteilt: Politzer (A. f. O., Bd. XI) und Manasse (Z. f. O., Bd. 49). Alexander (V. d. D. O. G. 1904) haben solche festgestellt, während sie durch die Gefässkorrosionen in den Arbeiten von Siebenmann und Eichler, sowie auch durch neue Untersuchungen von Braunstein und Buhe (A. f. O., Bd. 56) nicht bestätigt werden konnten.

Von Interesse schien uns der Umstand zu sein, dass im Falle von Manasse (V. d. D. O. G. 1905) die nur partiell verschlossene Frakturlinie gerade in der Richtung jener kleinen Fissur verläuft, dass letztere also die Bahn für eine Bruchspalte darstellte.

Fassen wir zum Schlusse die Hauptveränderungen dieses Felsenbeines zusammen, so ergibt die histologische Untersuchung des zweiten Falles von traumatischer Taubstummheit:

Auffüllung der halbzirkelförmigen Kanäle bis in die Umgebung ihrer Ampullen, Neubildung von Kochen- und Bindegewebe im perilymphatischen Raume des Vorhofs und der Schnecke mit knöcherner Obliteration der Schneckenwasserleitung; vollkommenes Fehlen der Parssuperior labyrinthi mit ihren Nervenendstellen und den zuzuführenden Nerven. Ektasie des vorhandenen Sacculus mit degenerativer Veränderung der Macula und der Nervenäste. Bedeutende Erweiterung des Ductus cochlearis selbst mit Lageveränderung der Spirallamellen; Degeneration sämtlicher epithelialen Elemente,

besonders des Sinnesepithels; hochgradige Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen; dabei normale Paukenhöhlen und intakte Labyrinthkapsel.

Diese Veränderungen gehen auf ein Kopftrauma zurück, das vor 60 Jahren der damals 4jährige Patient erlitten hatte; sie bewirkten funktionell den Verlust von Gehör und Sprache und als anatomisch-histologisches Substrat dafür findet sich eine chronische und obliterierende teils fibröse teils knöcherne Labyrinthitis.

Nach den vorliegenden Erfahrungen über Schädelbasisfrakturen und deren Heilung haben wir die Vermutung, dass auch unserem Falle ein Schädelbruch zugrunde liegt.

Anmerkung bei der Korrektur.

Während der Drucklegung erschien die ausführliche Bearbeitung des oben mehrfach erwähnten Falles von Manasse (cf. pag. 240 u. 241) in Virchows Archiv Bd. 189, pag. 188. Aus dem Protokoll über die mikroskopische Befunde geht die weitgehende Übereinstimmung dieser Beobachtung mit den unsrigen deutlich hervor; sie lässt sich bis in kleine Details verfolgen, in den beiden Fällen z. B. war die Cortische Membran von der Kernhülle umgeben. Diese Form der chronisch-produktiven und obliterierenden Labyrinthitis wird von Manasse als Periostitis ossificans bezeichnet. Den Anschauungen über die Pathogenese dieser Veränderungen — als Residuen früherer Entzündungen oder Reizungen — können wir nur beistimmen. Einzig die Fälle von »progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit« mit Mittelohrveränderungen, die histologisch ähnliche Bilder aufweisen, glauben wir aus dieser Gruppe aussondern zu sollen, nachdem wir in einer früheren Arbeit über Cholesteatomtaubheit (Z. f. O. Bd. 53) nachweisen konnten, dass diese Befunde ebenfalls als Residuen abgelaufener Labyrinthitiden aufzufassen sind.

Die erschöpfende Beschreibung dieses seltenen Falles von Manasse zusammen mit der vorliegenden Beobachtung dürfte wesentlich dazu beitragen, die Histologie der traumatischen Taubheit resp. Taubstummheit vollkommen zu charakterisieren.

Erklärung zu den Abbildungen auf Tafel XVI/XVII u. XVIII/XIX.

Fig. 4.

Horizontalschnitt durch die Spindel und den ektasierten Sacculus der rechten Seite in 20 facher Vergrösserung.

st = Stapesplatte, mit der vorderen Hälfte nach aussen gedrängt.
k = neugebildete Knochensubstanz im Vestibulum.
s = sehr ektasierter Sacculus.
m = rudimentäre Macula sacculi mit dem bei † abgehenden Strang.
rs = Ramus Nervi saccularis, sehr atrophisch.
sty = Scala tympani der I. Windung und sty¹ = dieselbe des Anfangs der II. Windung, wo die Spirallamelle ls bereits nach unten gedrängt ist.
ls = häutige Spirallamelle, die an der unteren Wand der Windung ansetzt.
Sv = Rudimente der Stria vascularis.
mr = dislozierte und adhärente Reissnersche Membran.
Dc³ = Spitzenwindung, ektasiert und durchzogen von Bingewebssträngen. Auf dem Lab. vestibulare der Crista spiralis Reste der Cortischen Membran.

Fig. 5.

Horizontalschnitt durch das linke Labyrinth 15 : 1.

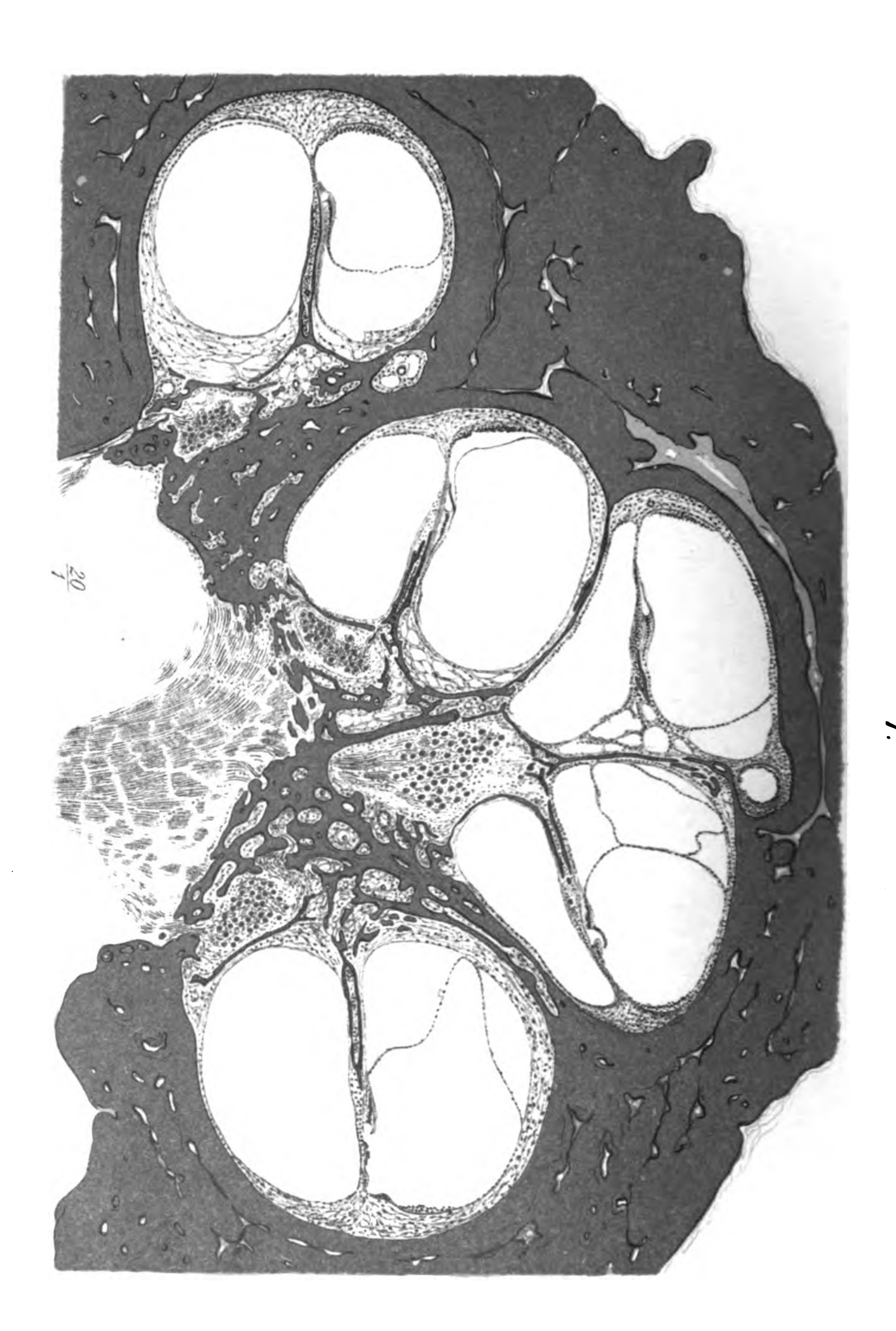
Im Vestibulum reichlich neugebildete Knochenmassen; die zackigen Enden sind mit Bindegewebe umgeben.

s = Sacculus, dessen Wand mit einer dunklen Schicht von krümeligen Massen belegt ist; zwischen Sacculus und Innenseite der Stapesplatte Bindegewebsstränge.
st = Scala tympani, partiell durch Knochen und Bindegewebe aufgefüllt.
b u. b¹ = Bindegewebsstränge im Ductus cochlearis ausgespannt.
sv = Reste der Stria vascularis.
dc³ = Ductus cochlearis der Spitzenwindung, disloziert und ganz nach oben gegen die narbige Bindegewebsmasse gezogen.
ls = das nach unten gedrängte Spiralblatt.

Fig. 6.

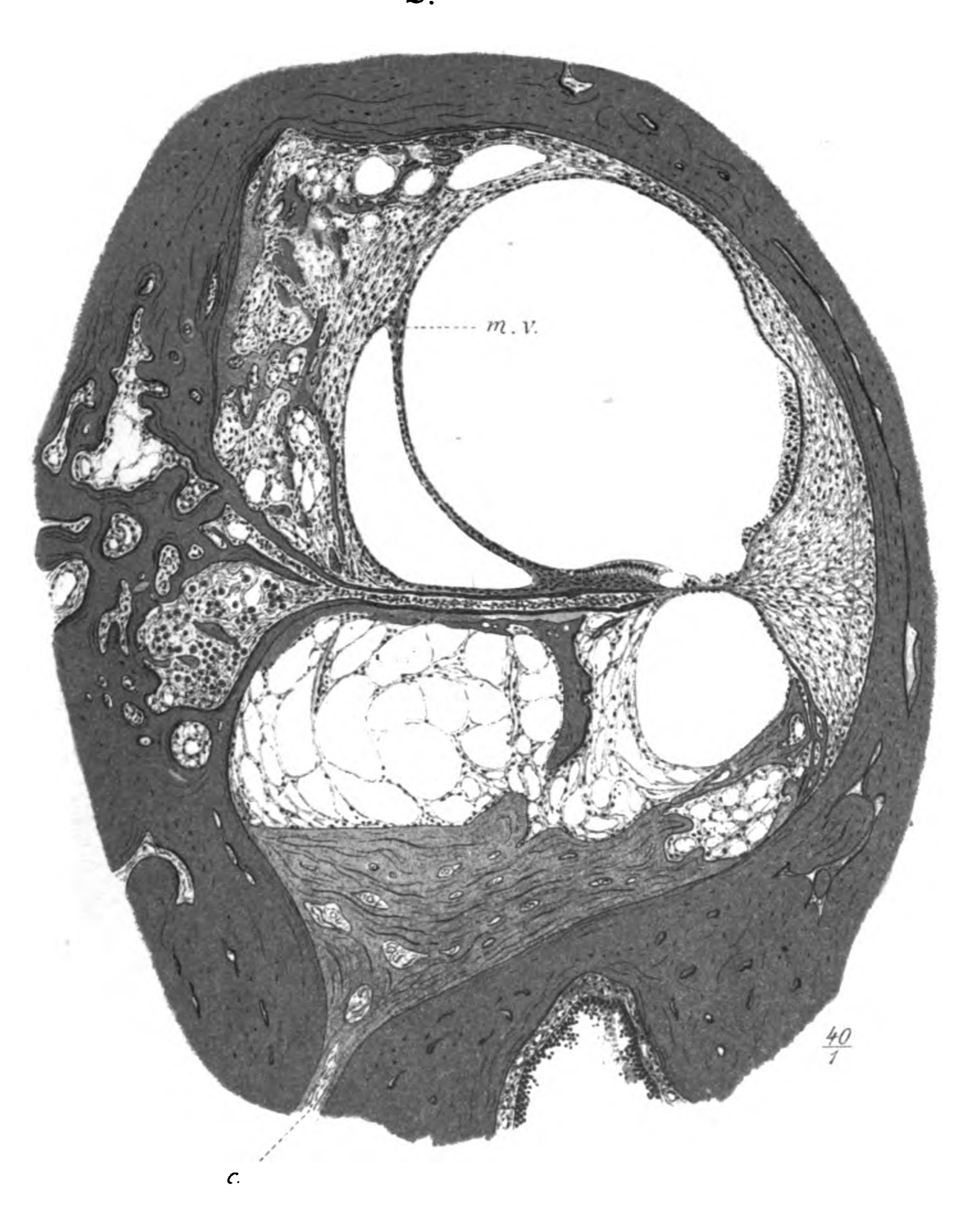
Ende des rechtsseitigen Vorhofblindsackes 20 : 1.

sv = Scala vestibuli mit der verschobenen Membr. Reissneri mr und neugebildetem Knochen und Bindegewebe.
st = obliterierte Scala tympani.
ac = knöchern verschlossener Aquaeductus cochleae.
mt = Membrana tympani secundaria.
rf = Nische des runden Fensters.
fi = Knochenfissur zwischen der Macula cribrosa inferior und der runden Fensternische.



C. Krapf, lith

2.



Verlag v J F Bergmann, Wiesbaden

XII.

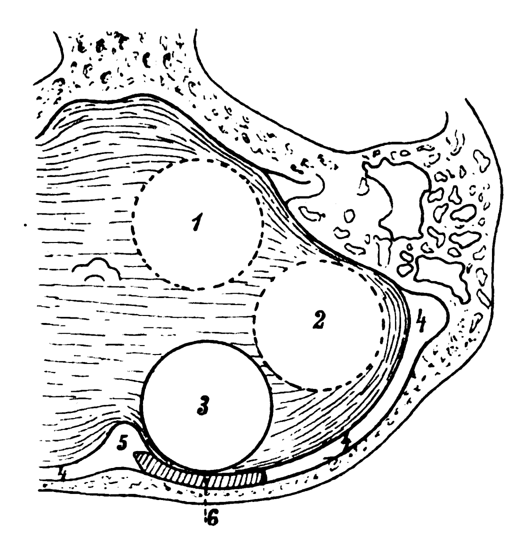
(Aus dem St. Georgskrankenhaus.)

Ein atypischer Fall von Sinusthrombose und Kleinhirnabszess.

Von Privatdozent Dr. Boenninghaus in Breslau.

Mit einer Abbildung im Texte.

Unsere Kenntnis der intrakraniellen Komplikationen von Mittelohreiterungen ist heute bereits so gut fundiert, dass nur noch die eingehendere Veröffentlichung solcher Fälle gerechtfertigt erscheint, die vom gewöhnlichen Verlauf erheblich abweichen. Ein solcher Fall,



glaube ich, ist der vorliegende; ich wenigstens konnte in der Literatur keinen ähnlichen finden. Es handelt sich um einen Kleinhirnabszess mit gut ausgebildeten klinischen Symptomen, der nur deshalb bei der Operation nicht gefunden wurde, weil er nicht in der vorderen Hälfte des Kleinhirns sass, wie gewöhnlich, sondern in der hinteren Hälfte. Hervorgerufen war er durch einen Thrombus des Sinus transversus, der ebenfalls bei der Operation nicht entdeckt wurde, weil er ausnahmsweise nicht in der vorderen, sondern in der hinteren Hälfte des Sinus sass. Die Sinusthrombose endlich war induziert durch das

Empyem einer weit aberranten pneumatischen Occipitalzelle, eine Lokalisation der Eiterung, wie sie ebenfalls nicht zu den Alltäglichkeiten gehört. Die beigegebene Skizze erläutert die Situation. Sie ist dem Körnerschen Buche über die otitischen Erkrankungen des Gehirns entnommen. Sie stellt einen Blick in die hintere rechte Schädelgrube dar. 1 ist der gewöhnliche Sitz tiefliegender, vom Labyrinth ausgehender, 2 derjenige hochliegender, vom Sinusknie ausgehender Kleinhirnabszesse, 3 ist der vorliegende Kleinhirnabszess, 4 der Sinus transversus, 5 das Torkular, 6 der Thrombus. (s. Abb. S. 245).

Der 38jährige Kutscher St. erscheint am 3. April 1907 in der Poliklinik des St. Georgskrankenhauses. Lärmend und gestikulierend verlangt er sofortige Untersuchung des Kopfes und rechten Ohres, da er sehr krank sei. Die Anamnese, die durch spätere Angaben des Arztes und der Frau des Kranken ergänzt wird, ergibt nur soviel, dass der Patient am 8. Januar 1907 unter Fieber, Kopfschmerz und Rückenschmerz an Influenza erkrankte, dass er 8 Tage später Schmerzen in der rechten Kopfseite und im rechten Ohr bekam, die trotz mehrfacher Trommelfellschnitte nicht nachliessen, dass er seit 6 Wochen ans Zimmer gefesselt sei, dass er eigentliche Schüttelfröste nicht gehabt, wohl aber in der letzten Zeit mehrfach erbrochen habe. Patient ist zwar sehr erregt, doch gut orientiert, prägnant in seinen Angaben, die nur sehr langsam und mit schwerer Zunge, doch ohne eigentliche Aphasie erfolgen. Funktion rechtes Ohr: Flüstersprache am Ohr, Knochenleitung stark verlängert, Rinne negativ, Galton normal, C-Gabel per Luft nicht gehört. Otoskopischer Befund: Gehörgang trocken, Trommelfell graurot getrübt, abgeflacht, hintere obere Gehörgangswand gesenkt. Trommelfellschnitt entleert Eiter. Übriger Befund: Ganze rechte Kopfseite auf Klopfen schmerzhaft, am stärksten merkwürdigerweise die Stirn, wo auch der Hauptsitz des Spontanschmerzes ist. Warze normal, nicht schmerzhaft. Schwankender, breitbeiniger Gang, Stehen nur mit gespreizten Beinen und offenen Augen möglich. Pupillen mittelweit, langsam reagierend. Starke Stauungspapille beiderseits, Nystagmus in Endstellung bei Blick nach rechts und links. Gesicht lebhaft kongestioniert, ohne leidenden Ausdruck. Zunge leicht belegt. Keine Nackenstarre, keine Paresen. Temp. 38,1, Puls 56. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Kleinhirnabszess. Operation, die schon in verschiedenen Kliniken vorgeschlagen, seitens des Patienten abgelehnt. — Am 4. April Status idem, nur normale Temperatur. Am 6. April ebenso: weitere operationslose Behandlung meinerseits abgelehnt. Patient wird endlich am 7. April spät abends zur Aufnahme gebracht, ist benommen, dabei unruhig, ja aggressiv.

8. April erste Operation: Haut stark hyperämisch, ebenso das verdickte Periost. Warzenfortsatz fast rein diploisch. Nur an der Spitze einige mit Eiter oder Granulationen gefüllte Zellen. Knochen

äusserst venös hyperämisch. Antrum eröffnet, mehr dem Gefühl folgend als dem Auge; in ihm Eiter. Sinusknie freigelegt, doch Knochenblutung so stark, dass nur Momentbilder. Daher hier Tamponade und mittlere Schädelgrube freigelegt: Dura blass, prall gespannt, pulsiert keine Spur trotz breiter Knochenlücke. Revision der oberen Pyramidenfläche durch Abheben der Dura. Dabei entleeren sich einige Tropfen dünnen Eiters. Dach des Antrums verfärbt, Fortnahme desselben. Jetzt Spaltung der Dura. Grosshirn pulslos, anämisch, trocken, sich stark vordrängend, 4 tiefe Inzisionen, die durch Kornzange erweitert werden: Kein Eiter. Ventrikelpunktion: 3—4 ccm klaren Serums. Vergeblicher Versuch, am Sinus weiter zu arbeiten. 9. April: Patient ist ruhig, ohne Schmerzen, somnolent.

10. April zweite Operation: Blutung heute weniger stark, lässt sich beherrschen durch 30% Wasserstoffsuperoxyd. Sinus freigelegt nach unten bis dicht an den Bulbus, nach hinten bis halbwegs zum Torkular. Dabei in der Occipitalschuppe eine Reihe kleiner, mit Eiter und Granulationen gefüllter pneumatischer Zellen eröffnet. Sinuspunktion negativ. Spaltung der freigelegten Strecke. Wand braun, verdickt. Sinus vollkommen leer, Intima glatt. Beim Abdrängen des Kleinhirns mittelst in den Sinus eingeführter Hohlsonde entleert sich aus dem Bulbus Blut, vom Torkular her aber nicht. Dort stösst die Sonde auf einen Widerstand, der leider als Knochenhemmung betrachtet wird. Dura des Kleinhirns glatt, prall, pulslos. Spaltung. Kleinhirn blass, pulslos, drängt sich mächtig prall elastisch vor, sodass man den Eindruck gewinnt, man brauche nur einzustechen, damit sich Eiter entleere. 3 breite, 4 cm tiefe Schnitte, parallel der Pyramide, also schräg nach vorn, mit der Hohlsonde noch um 1 cm verlängert. Kein Eiter.

11. April Exitus unter Respirationslähmung.

Sektion: Bei der Herausnahme des Gehirns platzt ein Kleinhirnabszess. Er ist kleinapfelgross und nimmt die hintere Hälfte des rechten Kleinhirns ein. Er hat eine dicke, gewulstete Abszessmembran, die mit der Dura seitlich fest verwachsen ist, sodass die äussere Hälfte der Abszesswand an der Dura hängen bleibt. Der Sinus transversus beherbergt an dieser Stelle einen kaum 2 cm langen, in der Mitte puriform zerfallenden Thrombus, dessen hinteres Ende spitz in das Torkular hineinragt. Der Eiter des Abszesses sowohl wie des Thrombus ist dick und geruchlos. In der Hinterhauptschuppe noch einige pneumatische mit Eiter gefüllte Zellen, deren letzte und grösste dicht unterhalb der thrombosierten Stelle liegt und den Knochen erweicht hat. Gehirnsubstanz überall blass, trocken, derb, Ventrikel alle erweitert. Der hinterste Schnitt ins Kleinhirn hatte die Abszessmembran tangential berührt, aber nicht durchbohrt. Keine Spur von Meningitis. Kein Eiter im inneren Gehörgang.

XIII.

Über die Einrichtung eines geräuschlosen Untersuchungszimmers.

Von **H. Zwaardemaker** in Utrecht.

Mit 4 Abbildungen auf Tafel A.

Seit 1904[1]) besitzt das hiesige physiologische Institut ein kleines Zimmer zu akustischen Untersuchungen, welches zwei Anforderungen zu genügen hat: 1. dass kein Lärm von aussen in dasselbe eindringen kann, 2. dass die Wände den Schall fast nicht zurückwerfen. Die Veranlassung zur Herstellung eines solchen Zimmers war der Wunsch, auch tagsüber Beobachtungen anstellen zu können, während der leitende Gedanke hauptsächlich der Analogie mit dem Fall der optischen Untersuchung, wofür seit Aubert allgemein Dunkelzimmer vorgefunden werden, entnommen wurde. Einigermaſsen liess ich mich auch noch leiten durch eine Veröffentlichung von Charpentier[2]) aus dem Jahre 1890, der zu akustischen Beobachtungen mit bestem Erfolge eine matelazierte Zelle benutzte, während die Aufgabe eine bedeutende Vereinfachung bekam durch die Erfahrungen der Neuzeit über Telephon-Kabinette.

Es hat sich herausgestellt, dass die praktische Bedeutung eines derartigen Untersuchungsraumes für ein physiologisches Laboratorium, wo man Akustik treibt, noch viel grösser ist, als ich anfangs vermutete. Gar manche Erscheinungen, die sonst schwer zu beobachten sind, treten im akustischen Zimmer ungemein deutlich hervor, andere lassen sich dort allein darstellen und fast in allen Beobachtungsreihen ist der Zeitgewinn ausserordentlich gross. Ähnliche Vorteile würden auch ohrenärztliche Kliniken aus einem geräuschlosen resonanzfreien Raum ziehen können, um so wichtiger, als es in einem Poliklinik-Lokal, wo Patienten ab- und angehen und mehrere Ärzte gleichzeitig zu arbeiten haben, nicht möglich ist, genauere akustische Beobachtungen auszuführen, und auch das Zurückbestellen von Patienten in grösseren Kliniken, wo nie vollkommene Stille herrscht, kaum zum Zweck führt. Auch die Zeitersparnis wird in den Kliniken wahrscheinlich noch mehr als in den physiologischen Instituten gewürdigt werden. Ich brauche

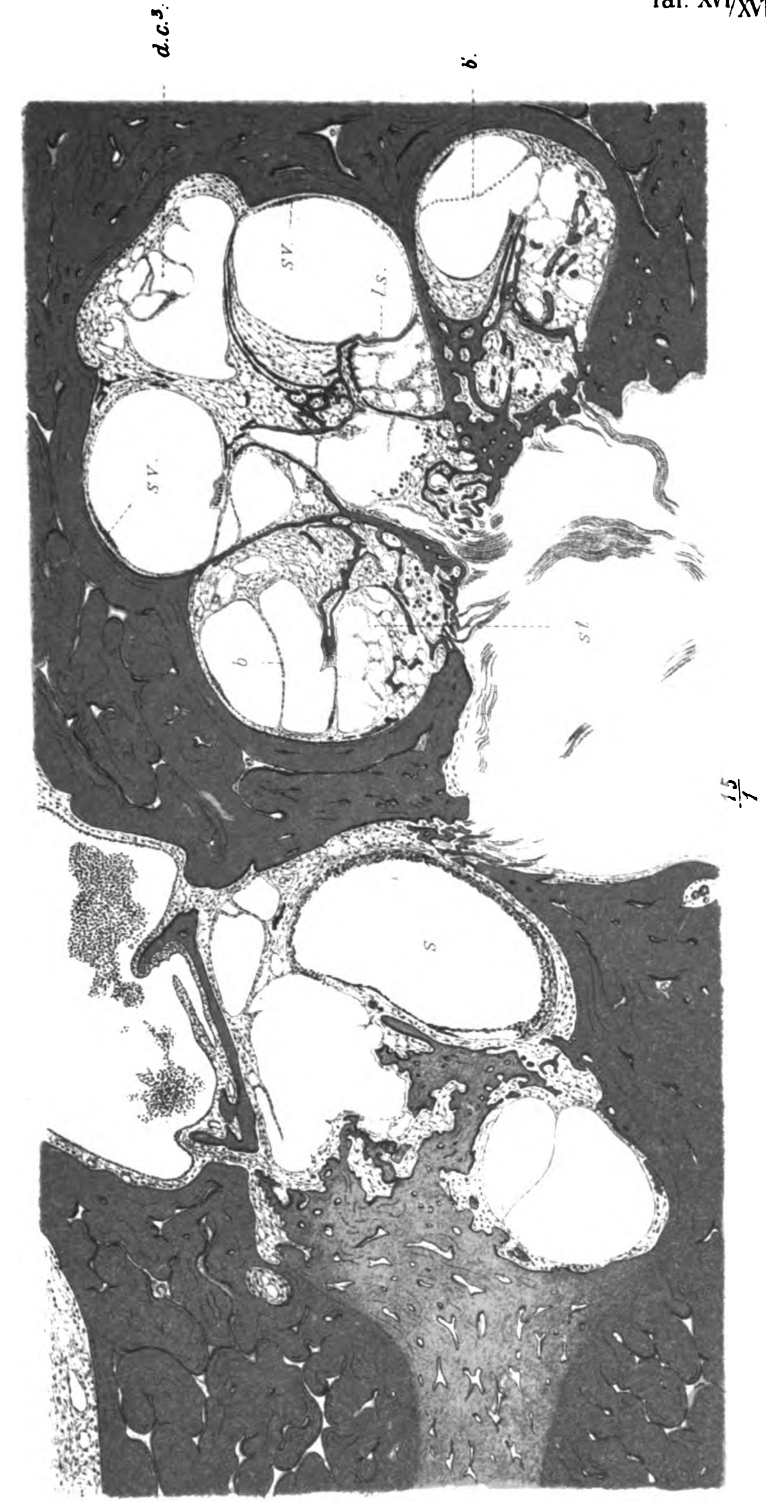
---

1) H. Zwaardemaker, Ned. Tydschr. v. Gen. 1905, Bd. I, p. 571.

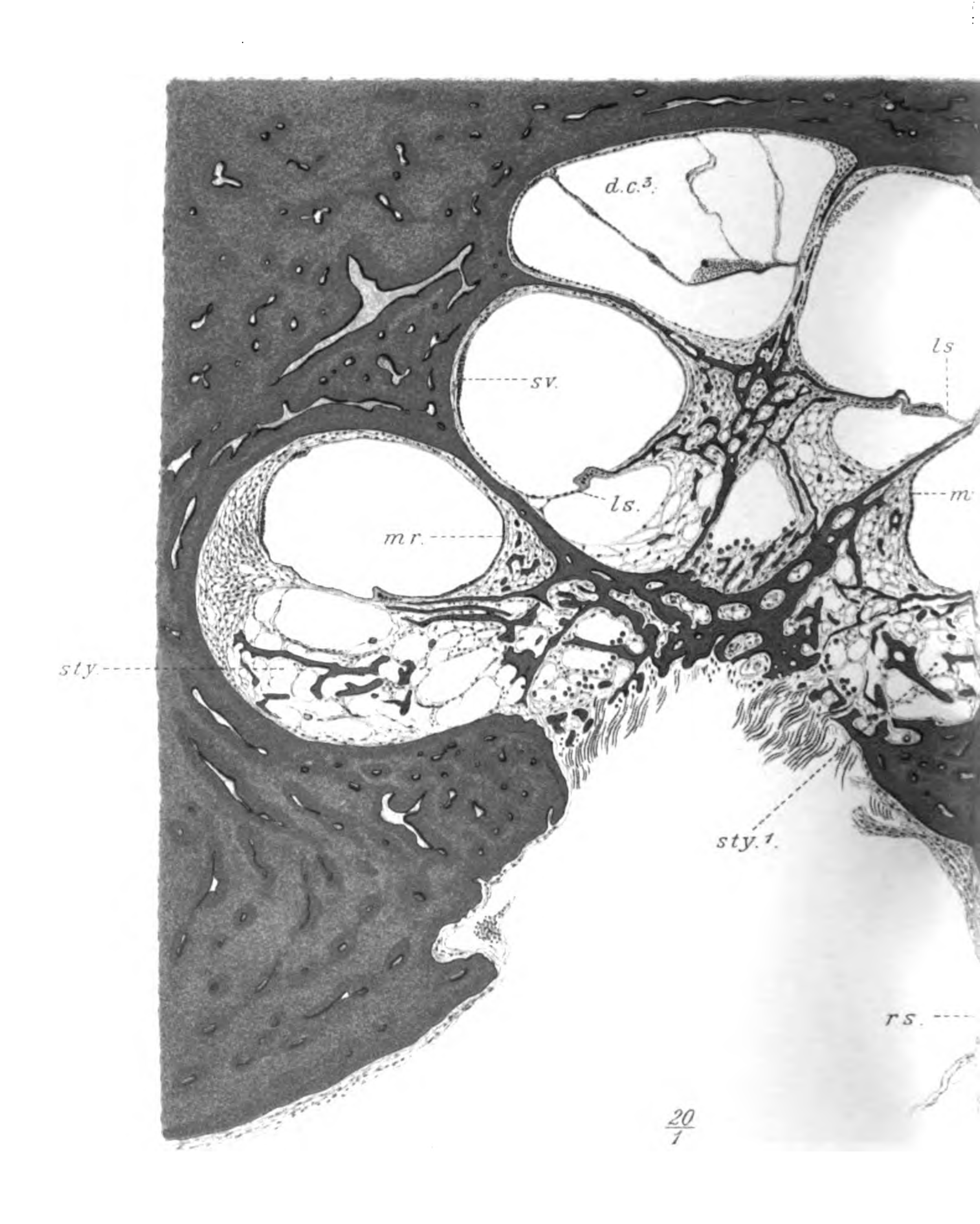
2) A. Charpentier, Arch. de Physiol. norm. et. path. 1890, p. 499.



C Krapf lith.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden



C. Krapf lith.

4.



Verlag v. J. F. Bergmann Wiesbaden

diese an sich selbstverständlichen Tatsachen nicht besonders zu betonen und werde wohl nicht auf Widerspruch stossen, wenn ich behaupte, dass ein akustisches Zimmer zu den Desideraten eines jeden otriatischen Instituts gehört. Diese Überlegungen veranlassen mich, die Einrichtung des hiesigen Zimmers an dieser Stelle einigermafsen ausführlich zu beschreiben.

Wer sich ein geräuschloses Zimmer einrichten will, wird hierzu in der Regel weder das Souterrain noch die ebene Erde benutzen, weil es ihm in diesem Falle nie gelingen wird, den Lärm vorübergehender Fuhrwerke los zu werden. In der Mitte eines sehr grossen, ausserordentlich geschlossen konstruierten Gebäudes möge es sich ausführbar zeigen, eine zentral gelegene erschütterungsfreie Stelle aufzufinden, in einer Klinik, die wohl selten massiv und also unhygienisch gebaut sein wird, werden sich solche Stellen für gewöhnlich im oder am Boden nicht ergeben. Man ist gezwungen, das Zimmer in einer Etage einzurichten. Auch in unserm Laboratorium lag dieser Fall vor und da übrigens die Wahl der Lokalität keiner besonderen Beschränkung unterlag, wurde das oberste Stockwerk gewählt, in der Umgebung von Räumen, die verhältnismäfsig selten benutzt werden (photogr. Atelier, photogr. Dunkelzimmer, Glasmagazin u. s. w.). Unerlässlich notwendig ist es das akustische Zimmer von der Aussenwand des Gebäudes zu trennen, was sich unter den bei uns vorliegenden Verhältnissen durch Ausmauerung eines kleinen Nebenraumes hat erreichen lassen. Aber noch auf einige andere Punkte ist zu achten. Wie man sich die Konstruktion auch darstellen will, in jedem Falle soll sie eine solche sein, dass das Ganze eine sehr bedeutende Schwere bekommt. In unserem Falle befürchtete der Architekt sogar Nachteile für das ganze Stockwerk und fand er sich veranlasst, den Boden des Stockwerks um das akustische Zimmer herum mit eisernen Stäben am Dache des Gebäudes noch besonders zu befestigen. Diese Mafsregel hat sich als zweckentsprechend erwiesen. Unser geräuschloses Zimmer befindet sich also im obersten Stockwerke des Instituts, halb gestützt auf den Etageboden, halb schwebend am Dache.

Die Abmessungen des Raumes an der Innenseite gemessen sind (siehe Abb. 1 und 2): die Höhe 2,28 M., die Länge 2,28 M., die Breite 2,20 M. Die Türe befindet sich in einer der Längsseiten und ihr gerade gegenüber ein kleines viereckiges Fenster von 38 auf 47 cm. Die Türe (Abb. 3) führt nach einem Korridor, das Fenster, nach dem Süden gekehrt, öffnet sich nach dem bereits erwähnten kleinen ab-

sichtlich hergestellten Nebenraum, der das akustische Zimmer von der äusseren Mauer des Instituts trennt. In dieser äusseren Mauer befindet sich gerade gegenüber dem Fenster des Kabinetts ein etwas schief gestelltes, wenig grösseres Glasfenster, sodass die Mittagssonne in das akustische Zimmer hinein scheinen kann. Beide Fenster können behufs Ventilation geöffnet werden. Das äussere Fenster bleibt aber auch dann durch eine Mückengaze geschlossen, damit keine Insekten, namentlich keine Motten, hinein gelangen können. Das innere Fenster kann mehrfach verschlossen werden und zwar 1. von einem den Fensterpfosten überragenden Laden, 2. von einem in Holz gefassten genau abschliessenden Fensterglas, 3. von einem Vorhange.

Die Wände des kubischen Raumes bestehen aus sechs Schichten, die wir hier nach einander beschreiben wollen.

1. Die am meisten nach innen gelagerte Schicht besteht aus geflochtenem Pferdehaar, Trichopièse genannt, das wir bezogen haben aus der Fabrik »La Trichopièse« von G. van de Casteele & Co., Molenstraat 1, Ledeberg bei Gent. Ich verdanke die Bekanntschaft mit diesem für die Auskleidung von Telephon-Kabinetts hergestellten Stoff Herrn N. H. Biltris, Prof. am Königl. Athenäum in Gent. Eine Mitteilung über die akustischen Eigenschaften des interessanten Stoffes fand seitens dieses Gelehrten in der Flämischen Naturforscher-Versammlung 1901 statt. Aus vielen Materialien zeigte sich das Trichopièse am meisten geeignet, den Schall zurückzuhalten. Sowohl die Durchlässigkeit für Schall als die Reflektion desselben ist äusserst gering[1]). Auf Rat des Collegen Biltris wählten wir die animalische Trichopièse, da die vegetabilische, obgleich viel billiger, eine ziemlich grosse Brandgefahr mit sich bringt. »La Trichopièse ordinaire ou animale« kostet ungefähr 4 Francs pro Kilo, während der Bedarf pro Quadratmeter ungefähr 3 Kilo ist.

2. Das Trichopièse ist mittelst Metallnadeln und eines an seiner Oberfläche angebrachten Drahtnetzes auf der nächstfolgenden weit dickeren und stabileren Schicht festgemacht worden. Letztere besteht aus porösem Stein, wobei die Spalten zwischen den gesonderten Steinblöcken in gewöhnlicher Weise mit Kalk ausgefüllt sind. Abweichend ist nur die Lagerung der Mauer auf dem Boden des Stockwerks. Sie

[1]) Man siehe für Zahlenangabe S. 23 der Abhandlungen des Kongresses. (A. N. H. Biltris, Handelingen v. h. Vlaamsch Natuur- en Geneeskundig Congres 1901, p. 23.)

geschah in der Weise, dass erst eine Bleischicht von 3 Millimeter auf den Boden gelegt wurde und auf dieser die Steine aufgemauert worden sind. Die Dicke der steinernen Schicht beträgt 7,5 cm.

3. Nach aussen von der Steinwand kommt eine Luftschicht von 2 à 3 cm Dicke. Ich beabsichtigte hiermit, das Ganze zu einer Doppeldose zu machen, und zwar so, dass die Wände der inneren Dose jene der äusseren Dose nirgends berühren. Dies liess sich am besten durch einen Zwischenraum erreichen, der jedoch andererseits nicht so gross sein durfte, dass sich hierin Resonanzerscheinungen zeigen konnten. Eine Luftschicht von 2 à 3 cm schien mir in dieser Hinsicht am geeignetsten, denn diese Weite erlaubt noch gerade, sich durch Abtasten mittelst eines dünnen Rottanstocks vom vollständig frei sein des Zwischenraumes zu überzeugen.

4. Dann folgt eine Holzwand von $2^1/_2$ cm, die übrigens nichts besonderes darbietet. Sie dient hauptsächlich zur Befestigung der weiteren nach aussen gelagerten Schichten und ist zu diesem Zwecke noch mit Querleisten verstärkt worden. Solcher Querleisten finden sich drei, eine unten, eine oben und eine in der Mitte. Sie lassen einen freien Raum an der Oberfläche der Holzwand offen, der, nachdem die 6. Schicht angebracht worden war, mit porösem Material angefüllt wurde. Letzteres bildete die 5. Schicht, welche wir jetzt beschreiben wollen.

5. Ein Gemisch, aus Sand und Korkstückchen hergestellt, wurde locker zwischen die Holzwand und die am meisten nach aussen gelagerte feste Wand gestreut. Die Dicke dieser Schicht ist nicht überall die gleiche. Wo die Holzdielen vorhanden sind, fehlt sie vollständig, an allen übrigen Stellen ist sie ungefähr 4 cm dick.

6. Endlich kommt Korkstein, 6 cm dick, den wir aus der Fabrik von Grünzweig und Hartmann in Ludwigshafen a/Rhein bezogen haben. Der Korkstein bildet ein verhältnismäfsig billiges Material (3 Mark pro Quadratmeter), dessen akustische Eigenschaften von H. Sieverling und A. Brehm untersucht und beschrieben worden sind[1]). Er hat dazu noch den Vorteil, sehr leicht zu sein (zirka 15 Kilo pro Quadratmeter). Wir wählten Plattenformat, 100 $\times$ 25 cm, wie gesagt in einer Stärke von 6 cm. Die Spalten füllten wir mit Zement und Gips aus und bekleideten das Ganze mit einem Gipsüberzug.

Die soeben gegebene ausführliche Beschreibung bezieht sich auf die Seitenwände des Zimmers. In etwas abweichender, aber doch ana-

[1]) H. Sieverling und A. Brehm. Ann. d. Physik (4) XV, S. 814.

loger Weise wurde das Dach hergestellt. In erster Linie ist auf die 4 in den Ecken aneinanderschliessenden Mauern aus porösem Stein ein leichtes Holzgitter aufgelegt worden, das an der unteren Seite mit Trichopièse bekleidet wurde. An der oberen Seite befindet sich eine 3 mm dicke Bleischicht. Dann folgt wieder die früher beschriebene Luftschicht, an welche sich ein Holzdach und zuletzt Asphaltpapier und Sand anschliessen. Das Prinzip der Doppeldose ist also auch hier durchgeführt, nur ist an Stelle des porösen Steins Blei gekommen und statt des Korksteins eine Asphaltpapier- und Sandschicht.[1])

Der Boden des akustischen Zimmers musste leider in etwas anderer Weise gebildet werden, denn wir fanden den Holzboden des Stockwerkes vor und hatten mit diesem zu rechnen. Wären wir ganz frei gewesen, so hätten wir gewiss einen Marmorboden gewählt, den wir dazu noch auf kleinen steinernen Säulen hätten ruhen lassen. Da wir uns mit möglichst einfachen Mitteln zu begnügen hatten, wurde der bestehende Holzboden mit einer 3 mm dicken Bleischicht bedeckt. Dann kam ein Teppich von 1 cm Dicke. Der Nachteil dieser Bodenkonstruktion, wobei das Prinzip der von einer dünnen Luftschicht getrennten Doppelwände aufgegeben wurde, ist, dass die Erschütterungen, welche in einem anderen Teile des Stockwerks hervorgerufen werden, sich bis in das akustische Zimmer fortpflanzten. Nun ist es zwar leicht, während der Versuche andere Arbeiter aus dem oberen Stockwerk des Instituts, das nur Photographieräume und Magazine enthält, zu entfernen, aber was für Fusstritt Geltung hat, ist mutatis mutandis auch anwendbar auf die dem Boden mitgeteilten Schallschwingungen. Nicht nur also, dass die elektrisch getriebenen Stimmgabeln, die ausserhalb des akustischen Zimmers in den Nebenräumen aufgestellt sind, ganz besondere Fundamente erforderten, damit ihre Schwingungen sich dem Boden nicht mitteilten, auch die von anderen kräftigen Schallquellen abgegebenen Luftschwingungen liessen sich störend gelten. Wir haben uns bis jetzt auf zwei Wegen ziemlich befriedigend geholfen. In erster Linie haben wir den Boden des akustischen Zimmers mit einem zweiten Teppich bekleidet, jetzt aus besonders dicht gewebter Wolle angefertigt (Smyrna-Muster aus der Teppichfabrik in Deventer). In zweiter Linie haben wir die Schallquellen, es sei denn Stimmgabeln oder Orgelpfeifen, statt frei in einem der Nebenzimmer (photographisches Atelier), in einem

[1]) Vor kurzem habe ich auch an der Stelle dieser Sandschicht Korkstein anbringen lassen; hierdurch ergab sich die Gelegenheit noch eine Zwischenschicht aus Seegras aufzunehmen.

besonderen Doppelzelt auf von Bleistücken getragenen Steinplatten aufgestellt. Ein derartiges Doppelzelt lässt sich leicht herstellen, wenn man ein eisernes Gerippe mit einem rohen Filzüberzug und darüber mit Peluche, wie man ihn zu Vorhängen benutzt, umkleidet. Diese Anordnung bietet den Vorteil, dass im Zelte selbst keine Resonanz zu Stande kommt und von der im. Zelte hervorgerufenen Schallmenge sehr wenig nach aussen übertritt. Im Nebenraum selbst herrscht infolge dessen zwar keine absolute Ruhe, aber jedenfalls kein nennenswerter Schall, sodass sich fast nichts dem Boden und von diesem dem akustischen Zimmer mitteilen kann.

In der Beschreibung, insoweit sie bis jetzt vorliegt, haben wir uns darauf beschränkt, die Anordnungen anzugeben. deren Zweck es ist, eine möglichst vollkommene akustische Isolierung des Beobachtungsraumes hervorzurufen. Durch die besonderen Eigenschaften der inneren Schicht erhielten wir zu gleicher Zeit einen nahezu resonanzfreien Raum. Wenn die Aufstellung der Schallquelle, wie in den meisten klinischen Untersuchungen in der unmittelbaren Nähe des Beobachters, im nämlichen Raume stattfinden dürften, wäre hiermit die Sache als erledigt zu betrachten. Aber für manche physiologisch-akustische, sowie für vereinzelte klinische Untersuchungen ist es erwünscht, eine Schallquelle ausserhalb des Zimmers aufzustellen und einen Teil des Schalles, und zwar einen gemessenen Teil, mittelst besonderer Vorrichtungen ins Zimmer hineinzuleiten. In einem solchen Falle hat man notwendig in einer der Wände eine Öffnung gemessener Grösse anzubringen, ohne dass man eine nicht schalldichte Verbindung zwischen der Doppelwand hervorruft. Eine zweckmäfsige Anordnung ist die folgende:

An der Stelle »t« (Fig. 2) findet sich in der inneren der Doppelwände des akustischen Zimmers »A« (Fig. 4) eine kreisrunde, von einer Kupferröhre »u« begrenzte Öffnung. Die Kupferröhre wird von einer eingemauerten grossen Marmorplatte »z« unbeweglich festgehalten. Dieser Bohrung gegenüber befindet sich in der Aussenwand B des Zimmers eine ziemlich grosse von einer dicken Bleiplatte »x« geschlossene Lücke. In der Bleiplatte »x« befindet sich eine Öffnung, die dem Lumen der soeben beschriebenen Kupferröhre »u« genau gegenüber liegt, deren Ränder aber das abgeschnittene Ende derselben nicht berührt. In den so gebildeten Kanal »t w« kann ein massiver, von einem dünnen Kupferüberzug zusammengehaltener Bleistopfen geschoben werden, der sowohl die Innen- als die Aussenwand des Zimmers genau

abschliesst. Eine Abschlussplatte »w« drückt mittelst einer Filzschicht »y« schalldicht auf die grossen Bleiplatten »x« der Aussenwand. In dieser Weise ist eine schalldichte bleierne Verbindung zu Stande gebracht, welche die ganze Dicke der Zimmerwand durchsetzt.

Wir halten nun mehrere Bleistopfen vorrätig: 1. ganz massive, die Verwendung finden, wenn man keinen Schall von aussen einzuführen hat, solche 2. mit einfacher Bohrung von 1,5 cm lichte Weite[1]), solche 3. mit doppelter Bohrung von je 0,8 cm lichte Weite, mit 0,6 cm Zwischenraum[2]).

Sowohl in der westlichen als in der östlichen Seitenwand des Zimmers sind derartige Öffnungen mit Bleistopfen aufgenommen, die beide sich als zweckdienlich erwiesen haben; es ist nach unseren Erfahrungen nicht erwünscht, sich auf eine Wandöffnung zu beschränken.

Von Zeit zu Zeit hat sich die Notwendigkeit ergeben, zum Anblasen von Orgelpfeifen innerhalb des akustischen Zimmers über einen Strom verdichteter Luft oder Kohlensäure zu verfügen, und denselben innerhalb des Kabinetts regulieren zu können. Zu diesem Zweck ist durch die das Fenster umgebenden Marmorplatten »m« ein Bleirohr geführt, das durch den gemauerten Nebenraum bis in die benachbarten Zimmer geht.

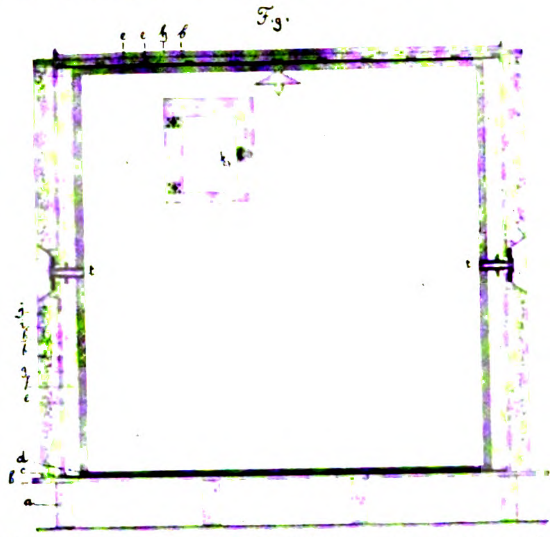
Ferner sind auf die nämlichen Marmorplatten mehrere Stopfen für elektrische Beleuchtung, elektrische Treibkraft, elektrische Signale und Telephonketten montiert. In dieser Weise ist das Zimmer zu möglichst vielseitiger Verwendung geeignet gemacht. Ein ausschliesslich zu klinischen Zwecken hergestelltes Kabinett bedarf vieler dieser Hilfsmittel natürlich nicht, obgleich es nicht ratsam erscheint, sich bei der Konstruktion zu sehr zu beschränken. Man nehme lieber etwas zu viel als zu wenig dieser Anordnungen vor, denn wenn sich später das Bedürfnis zeigen würde, hält es vielleicht schwer oder ist es vielleicht gänzlich unmöglich, sie ohne grossen Kostenaufwand noch nachträglich anzubringen.

Zum Schluss möchte ich kurz die Hygiene des Zimmers berühren. Sie wird gefördert durch den Zutritt der südlichen Sonne durch das kleine, während der Versuche akustisch abschliessbare Fenster. Alle

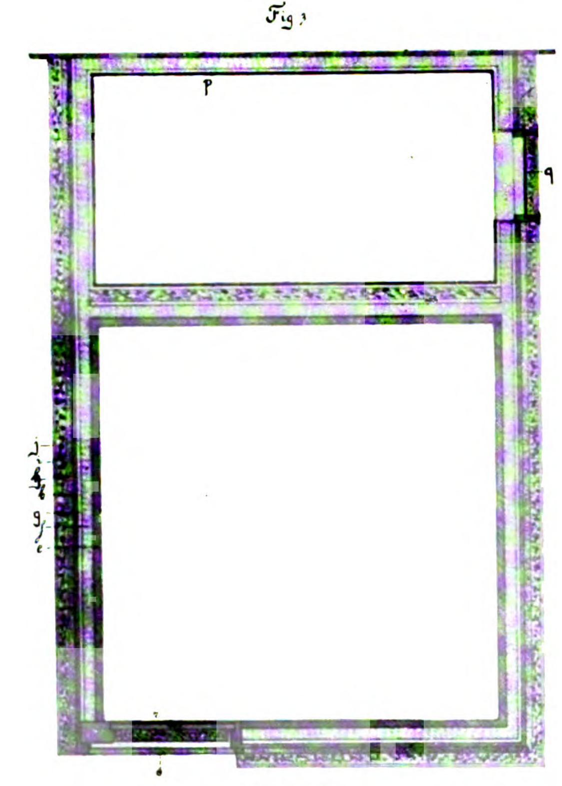
---

1) H. F. Minkema, Onderz. Physik. Lab. (5), Bd. 6. p. 136, 1905.

2) Am besten führt man Kautschukröhren, deren Lumen nicht unter 0,4 cm heruntergehen darf, hinein.



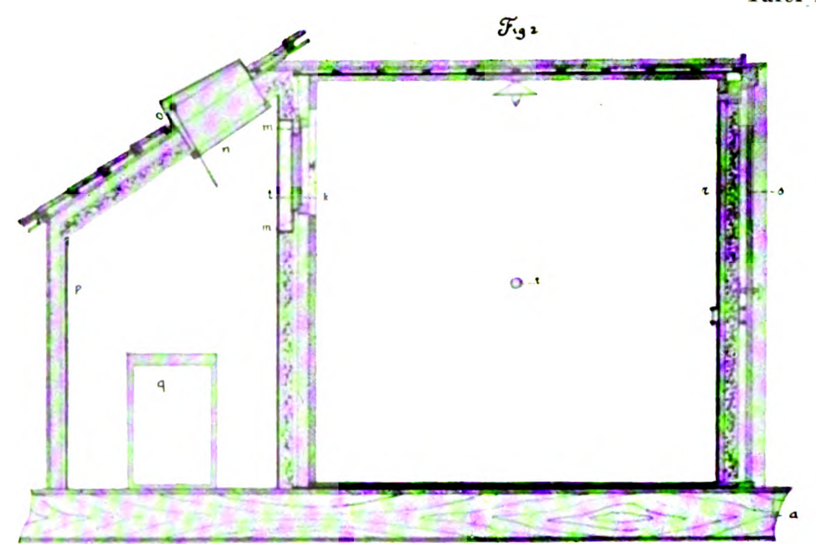
Vertikaler Durchschnitt des Zimmers vom Osten nach dem Westen (durch die beiden Bleistopfen).



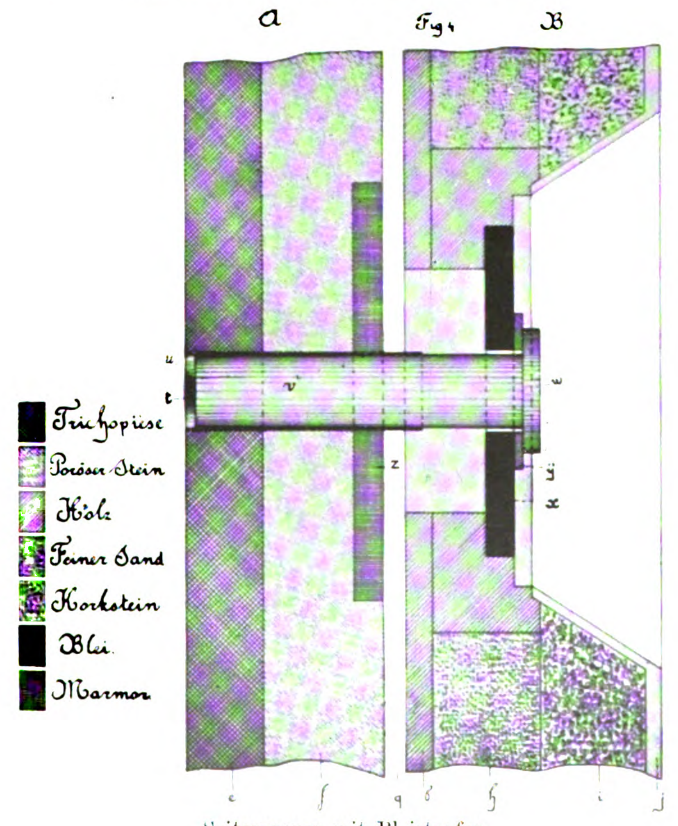
Grundriss.

A Innenmauer } der Doppeldose.
B Aussenmauer }
a Balkenlage.
b Hölzerner Boden, Seitenwände und Plafond.
c Bleibekleidung.
d Teppich.
e Trichopièse.
f Poröser Stein.
g Luftlage
h Feiner Sand.
i Korkstein.
j Zement.
k Innere Türe des Fensters.
l Äussere Türe des Fensters.
m Marmorplatten.
n Mückengaze.
o Dachfenster.
p Filzbekleidung.
q Türchen.
r Innere Türe.
s Äussere Türe.
t Öffnungen der Bleistopfen.
u Kupferrohr.
v Bleistopfen.
w Ringkragen des Bleistopfen.
x Bleiplatte.
y Filzscheibchen.
z Marmorplatte.

Nachher ist das Dach des Zimmers noch mit Seegras bedeckt worden, während zwischen die Holzbalken Seegras geschichtet wurde. Auch liess ich die Diele des Bodens ringsum durchsägen und die so entstandenen Spalten mit Blei wieder schliessen.



Vertikaler Durchschnitt des Zimmers vom Norden nach dem Süden (durch die Türen und die zwei Fenster).



Seitenmauer mit Bleistopfen.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Ecken zeigen sich infolge dessen während des Tages hell beleuchtet. Die Ventilation wird, wie beschrieben, zwischen den Versuchen durch das dann zu öffnende Fenster vorgenommen. Von Zeit zu Zeit lasse man von einem Staubsaugapparat eine gründliche Reinigung vornehmen. wenn nötig, eine Formalindampfdesinfektion stattfinden. Unser Laboratorium-Versuchszimmer hat sich jedoch auch ohne diese Maſsnahmen während der vier Jahre seiner Existenz in vorzüglichem Zustande erhalten.

Zusammenfassung.

Das oben geschilderte akustische Zimmer hat fünf Charaktere:

1. Durch eine dünne Luftschicht getrennte, mehrschichtige Doppelwände.
2. Reflektionslose, schalldichte Trichopièse als innere Auskleidung.
3. Leichter, schalldichter Korkstein als äussere Auskleidung.
4. Trennung von der Aussenmauer des Gebäudes durch einen eingemauerten kleinen Nebenraum.
5. Durchbohrung der Seitenwände durch akustisch isolierte Bleistopfen.

XIV.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik [Vorstand: Hofrat Professor Pollitzer] in Wien.)

Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Ohre mit dem Elektromagnet.

Von G. Alexander in Wien.

Die Mitteilung von Koellreutter (diese Zeitschrift Bd. 52) veranlasst mich hier einen Fall mitzuteilen, in welchem ich eine in der Tiefe des äusseren Gehörganges eingekeilte Stahlkugel mit Hilfe des von den Ophthalmologen benutzten Hirschbergschen Elektromagneten entfernt habe. Über den Fall sind folgende Daten vorhanden[1]:

Der 4 jährige Johann F. hatte sich am Vormittag des 10. September 1901 eine Eisenkugel aus dem Kugellager eines Fahrrades in den linken äusseren Gehörgang gebracht, eine Stunde später wurde ein Arzt aufgesucht. Derselbe versuchte zunächst, den Fremdkörper durch Ausspritzen zu entfernen. Als dies nicht gelang, ging er mit einer Pinzette in den Gehörgang ein, vermochte jedoch auch damit die Kugel nicht zu extrahieren. Schliesslich stand er, da das Kind lebhafte Schmerzen äusserte und sich eine Blutung aus dem äusseren Gehörgang einstellte, von weiteren Versuchen ab und wies die Mutter an die Universitäts-Ohrenklinik.

Bei der Aufnahme an die Klinik wird das Kind äusserst ängstlich und erregt gefunden. Es bestehen mäfsige linksseitige Ohrschmerzen. Otoskopisch zeigt sich der normal weite Gehörgang von Blut erfüllt, und nach Spülung erblickt man im Grunde des Gehörganges die konvexe, spiegelnde Metallfläche der Eisenkugel.

Ich versuchte nun die Kugel durch Spritzen zu entfernen; zunächst in gewöhnlicher Kopfstellung bei weit geöffnetem Munde des Patienten, dann in linker Seitenlage bei aufwärts gerichtetem Spritzenstrahl und in der von Voltolini und Hedinger empfohlenen Rückenlage mit überhängendem Kopfe.

Die Kugel änderte ihre Lage nicht im geringsten. Ich brachte nun das Kind an die II. Augenklinik, um die Kugel mit dem Magnet zu entfernen. Zunächst wurde dabei der Haabsche Elektromagnet angewendet.

Unter dem überaus starken magnetischen Strom rückte die Kugel eine eben merkliche Strecke nach aussen, extrahiert wurde sie jedoch nicht. Da der Knabe sehr unruhig war und sein linkes Ohr nur mit Mühe an den kegelförmigen Magnetpol gebracht werden konnte, liess

[1]) Siehe auch Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Wien 1901, Nr. 48.

ich das Kind narkotisieren, um noch einen Versuch mit dem Hirschbergschen Magnet zu machen und, falls auch dies erfolglos sein sollte, die Kugel nach Ablösung des häutigen Gehörganges zu entfernen.

Mit dem Hirschbergschen Magnet, der mit einem geeigneten griffelförmigen Ansatze versehen wurde, gelang die Extraktion sofort. Sobald der Ansatz auf etwa 0,5 cm Tiefe in den äusseren Gehörgang gebracht worden war, wurde unter einem hörbaren Klatschen die Kugel angezogen und blieb am Magnet, der nun zurückgezogen wurde, haften.

Die nunmehr mögliche Inspektion des Trommelfelles ergab eine etwa 2 mm lange, vertikal verlaufende Ruptur im hinteren, oberen Quadranten, in deren Umgebung das Trommelfell in der Grösse eines Hanfkorns dellenförmig eingedrückt erschien. Das innere Gehörgangsende ist in der ganzen Zirkumferenz blutig suffundiert, zum Teile exkoriiert.

Die Ruptur des Trommelfelles ist durch den Arzt bei seinem Versuche, die Kugel mit der Pinzette zu entfernen, erzeugt worden, indem die Kugel, den Branchen entgleitend, gegen das Mittelohr zurückwich und so das Trommelfell eindrückte. Ausserdem erschien sie jetzt in die Gehörgangstiefe jenseits des Isthmus eingekeilt. In dieser Beziehung gehört also der vorliegende Fall in die grosse Reihe derjenigen, in welchen durch irrationelle Extraktionsversuche von Gehörgangsfremdkörpern Verletzungen dieses letzteren und des Trommelfelles entstanden sind. Durch die Entfernung des Fremdkörpers mit dem Elektromagneten ist dem Kinde die operative Extraktion der eingekeilten Kugel durch Ablösung des häutigen Gehörganges, eventuell sogar durch Entfernung der hinteren, knöchernen Gehörgangswand erspart worden, und ich glaube, für alle magnetopositiven Fremdkörper des Gehörorganes (Stahlperlen und ähnliches) die Entfernung mit dem Elektromagneten empfehlen zu können.

XV.

Obertonfreie Stimmgabeln ohne Belastung.

Von Prof. Dr. M. Th. Edelmann in München.

Mit 4 Abbildungen im Text.

I.

Im Besitze des Herrn Hofrates Prof. Dr. Bezold befindet sich eine unbelastete A-Gabel (110 v. d.) von merkwürdiger Eigenschaft: wenn man ihren Stiel fest in die Hand nimmt, und dieselbe mit dem der Bezoldschen Tonreihe beigegebenen Gummischlägel so kräftig als möglich anschlägt, so erlischt ihr erster Zinken-Oberton bereits nach zwei Sekunden vollständig, während der Grundton im ganzen zirka 90 Sekunden lang hörbar ist.

Bei jeder anderen Gabel bleibt unter ähnlichen Umständen der erste Oberton der Zinken verhältnismäfsig viel länger bestehen, hauptsächlich dann, wenn die Gabeln aus vorzüglichem Materiale und möglichst formrichtig hergestellt werden. So war z. B. bei einer Kopie obiger Gabel die Hördauer für den Grundton zirka 200 Sekunden und für den ersten Oberton 53 Sekunden.[1])

Infolge ihrer relativen Obertönefreiheit eignet sich selbstverständlich die Bezoldsche Original-A-Gabel ganz vorzüglich zur Vornahme der verschiedenen Hörprüfungen von Luft- und Knochenleitung, des Schwabachschen und Rinneschen Versuches etc.[2]) Bezold hat deshalb seit Jahren immer von neuem darauf gedrungen, dass bezüglich der Kopien seiner A-Gabel die obengeschilderten Eigenschaften unbedingt wieder erreicht werden müssten; er legte besonderes Gewicht auf Vervollkommnung gerade dieser Gabel, weil er seit vielen Jahren damit (und mit einer a^1-Gabel) vorwiegend die Knochenleitungsdauer vom Scheitel aus geprüft hat.[3]) Allein alle Mühe in dieser Richtung war bis vor kurzer Zeit durchaus vergeblich. Wollte man den stören-

---

[1]) Derselbe war etwa $f^2 = 690$ v. d. Bekanntlich kann man zwar noch höhere Obertöne hervorbringen; allein solche kommen wegen ihrer unter allen Umständen nur sehr kurzen Dauer bei den Hörprüfungen der Otiater weniger in Betracht.

[2]) Lehrbuch der Ohrenheilkunde von Bezold, Wiesbaden 1906, S. 77.

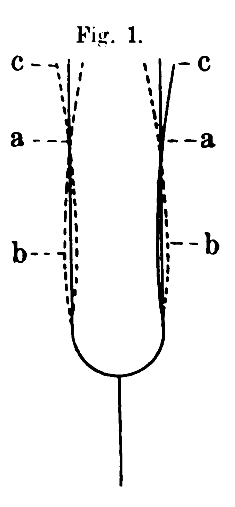
[3]) Statistische Ergebnisse etc. 1887; in den ges. Abh.: „Über die funktionelle Prüfung des menschl. Gehörorgans“, Bd. I, S. 60 von Bezold, Wiesbaden 1897.

den Oberton wegbringen, so blieb nichts anderes übrig, als entweder durch kurzes Berühren der Gabel an geeigneter Stelle — dem Schwingungsbauch b [1]) — den Oberton abzudämpfen, oder es musste an eben diesem Orte über die Zinken (nach Appun) je ein Stück Gummischlauch geschoben sein, welches die nötige Dämpfung besorgt.

Es wird vielleicht von allgemeinerem Interesse sein, den Werdegang von obertonfreien Stimmgabeln zu schildern, da er die Lösung einer akustischen Aufgabe darstellt, welche zunächst unlösbar zu sein schien, nachdem formgetreue Nachbildung der Bezoldschen Gabel und viele andere Versuche durchaus resultatlos blieben; es war hier geradeso wie bei den alten italienischen Meistergeigen, auch die getreueste Nachbildung einer Amati-Geige liefert bekanntlich keine solche; man schiebt die Ursache des Misserfolges — vielleicht auch bei den Geigen mit Unrecht — auf das angewandte Material, welches nicht mehr zur Verfügung steht und hat damit eine billige Entschuldigung; aber die Sache ist, wenigstens was die Stimmgabeln anbetrifft, vollkommen anders gelagert.

Die Ausmafse der Bezoldschen Original-A-Gabel sind: Zinkenlänge 250 mm, deren Dicke 7,5 mm, Breite 19 mm; innere Entfernung der Zinken von einander im Mittel 20 mm; Länge des Stieles 130 mm; letzterer ist rund, konisch und zwar da, wo er an der Gabel ansitzt 15 mm, an seinem Ende 17 mm dick. Die Gabel wurde von einem Schlosser hergestellt und erweist sich, vom Standpunkte des Präzisionsmechanikers aus betrachtet, als recht minderwertig gearbeitet.

Fig. 1.

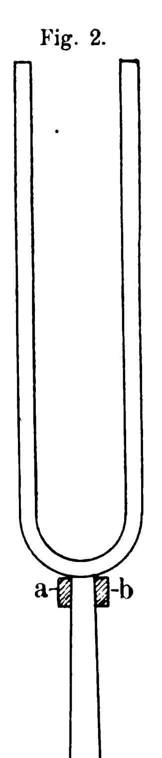


So lange nun die Gabel in dem Zustande sich befand, wie sie bis jetzt geschildert ist, hatte dieselbe ebenso ihren Oberton, wie jede andere Stimmgabel; sie war für Hörprüfungsversuche wenig geeignet. Als sie aber Bezold an jener Stelle, wo sich der Stiel an der Gabel ansetzt, in einem Schraubstock einklemmte, war sie obertonfrei, und dieser Versuch war für ihn die Veranlassung, dass er an eben dieser

[1]) Fig. 1 zeigt die Schwingungsform der Zinken für diesen Oberton; bei a bildet sich ein Schwingungsknoten; bei b und c sind die Stellen grösster Elongation.

Stelle vermittelst eines aus zwei Teilen a b Fig. 2 hergestellten und mit Zinn aufgelöteten zylindrischen Wulstes (22 mm dick, 13 mm hoch) die Gabel belasten liess; nun war und blieb die Gabel obertonfrei. Indessen, wie schon oben erzählt: so viele Gabeln (aus allen möglichen Materialien) ich herstellen liess, und was man auch als Belastung anlötete, die Gabeln wollten die unangenehme Eigenschaft, ihren langtönenden ersten Oberton erklingen zu lassen, nicht ablegen. Manchmal schien zwar der Oberton etwas kürzer dauernd zu werden, allein das einzige Heilmittel war und blieb eben doch nur der übergeschobene Gummischlauch; und doch war durch die Bezoldsche Originalgabel unumstösslich dargetan, dass die Möglichkeit der Herstellung von obertonfreien Stimmgabeln vorhanden sei. Nun kam der Zufall zu Hilfe.

Fig. 2.



Im Laufe von etwa zehn Jahren, seit welcher Zeit einige Tausend Bezoldscher Gabeln hergestellt worden sind, hat es sich ereignet, dass manchmal der Schmied, ein äusserst zuverlässiger Arbeiter, eine Stimmgabel ablieferte, welche schon im unbearbeiteten Zustande eine auffallend kurze Schwingungsdauer für den Grundton hatte; solche Gabeln wurden, obwohl sie äusserlich gut aussahen und der Schmied behauptete, »es könne nichts fehlen«, als selbstverständlich mit Querrissen behaftet, zurückgewiesen; eine solche habe ich seit geraumer Zeit als Kuriosum aufbewahrt.

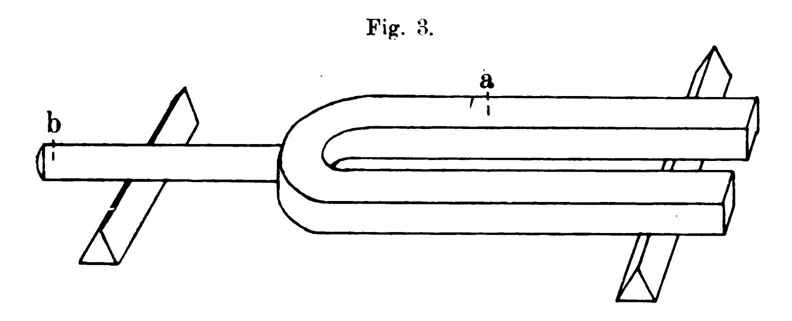
Vor kurzer Zeit wurde wieder ein Dutzend unbelasteter g^3-Gabeln abgeliefert, welche sämtlich im rohen Zustande eine sehr lange Schwingungsdauer hatten: nach ihrer Fertigstellung hatte aber eine derselben gar keinen Ton; sie war akustisch etwa ebenso wertlos wie ein blecherner Löffel. Dies erschien nun doch sehr merkwürdig, da unter gar keinen Umständen angenommen werden konnte, dass die Stimmgabel während ihrer Bearbeitung ausgetauscht werden oder gar einen Riss hätte bekommen können; wie sollte man auch im Stande sein, eine so derbe Form von nur 85 mm langen und 15 mm dicken und breiten Zinken zu verderben.

Als die Gabel kräftig in einen Schraubstock geklemmt wurde, konnte man sie zwar etwas weniges biegen, aber sie brach nicht; folglich hatte sie auch keinen Riss: sie war »nicht unganz«, wie der

terminus technicus lautet. Der Grund, warum sie, an dem Stiele zur Hand genommen und an den Zinken angeschlagen, gar keinen Ton hören liess, war bald gefunden und erklärt.

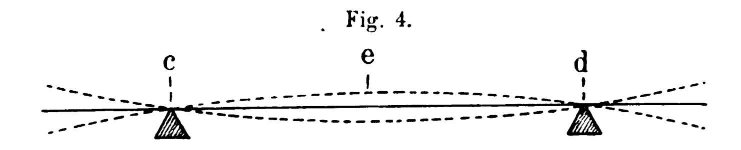
Man kann jede Stimmgabel auf zweierlei Weise zum Tönen bringen: Zunächst als Stimmgabel wie gewöhnlich: sodann aber auch dadurch, dass man sie, wie Fig. 3 zeigt, auf zwei hölzerne Schneiden legt und

Fig. 3.



in der Mitte bei a oder am Stielende bei b mit einem harten Gegenstande anschlägt. Sie erklingt dann in der Art, wie eine auf zwei Schneiden frei aufliegende parallelepipedische Metallplatte oder ein elastischer Stab Fig. 4; an zwei Punkten c d bilden sich Schwingungsknoten; hier bleibt der Stab in Ruhe und es müssen auch, wenn der Ton möglichst rein und anhaltend sein soll, die beiden Schneiden genau an den passenden Stellen untergelegt werden. In der Mitte bei e ist

Fig. 4.



der Ort der grössten Elongation (Bauch). Auch beide Enden des Stabes schwingen, jedoch selbstversändlich nach abwärts, wenn e nach aufwärts geht und umgekehrt. Es soll im weiteren Verlaufe dieser Zeilen der so erzeugte Ton »Plattenton« genannt werden, während der auf gewöhnliche Weise durch Anschlagen der Gabel an den Zinken hervorgebrachte als »Zinkenton« bezeichnet wird.

Als nun unsere klanglose Stimmgabel in Bezug auf diese zwei Töne untersucht wurde, stellte es sich heraus, dass bei derselben der Plattenton (zufällig) dem Zinkenton gleich geraten war.

Das nämliche konnte auch sehr nahezu bei der oben erwähnten unbearbeiteten Gabel konstatiert werden und eine dritte Stimmgabel, bei welcher ursprünglich der Plattenton um eine kleine Terz höher als der Zinkenton war (wobei die Gabel eine lange Schwingungsdauer besass), wurde um so kürzer tönend, je näher durch Befeilen beide Töne einander gebracht wurden. Nachdem sie identisch geworden, war auch diese Gabel, am Stiele fest zur Hand genommen, stumm. Um auch an einer solchen Gabel den Zinkenton hervorbringen zu können, hängt man die Gabel an einer Schnur zwischen beiden Zinken auf; ihr Stiel wird hierbei nicht gebremst und sie schwingt dann ziemlich lange; je fester man dagegen den Stiel in die Hand nimmt, desto klangloser erweist sie sich.

Die Erklärung hierfür ist ganz einfach: Die Schwingungen der Zinken fangen mit ihrem Entstehen an, sich sofort durch Resonanz [1]) in den Plattenton umzusetzen. Beim Schwingungsvorgang des Plattentones vibriert aber auch der Stiel der Gabel transversal und letztere Schwingungen werden von der Hand, die den Stiel umfasst, aufgenommen und gedämpft, so dass schon nach kürzester Zeit durch Umsetzung des Zinkentones in Plattenton die ganze Schwingungsenergie vernichtet ist.

Nach der Erkenntnis, dass man den Grundton einer Stimmgabel ertöten kann [2]), lag der Gedanke nahe, auf dieselbe Weise auch den ersten Oberton zu annullieren: man hat der Stimmgabel nur eine solche Form zu geben, dass nunmehr ihr erster Oberton identisch mit ihrem Plattenton wird; der erste Versuch bewies sofort die volle Richtigkeit dieses Gedankens. Je näher man dieser Identität kommt, desto Zinkenoberton-reiner wird die am Stiele gehaltene Gabel; und als die Bezoldsche Originalgabel auf dieses hin untersucht wurde, stellte es sich heraus, dass durch die oben beschriebene Belastung des Stieles zufällig die Identität zwischen Oberton der Zinken und Plattenton erreicht worden war. Es bietet nach dieser Erkenntnis nunmehr durch-

---

[1]) Nach dem akustischen Grundsatze: „Wenn in einem Körper zwei, verschiedenen Schwingungsarten angehörende Töne nahezu im Einklange stehen, so kann keiner dieser Töne für sich allein hervorgerufen werden.“ Pisko, Die neueren Apparate der Akustik, Wien 1865, S. 154.

[2]) Diese Erfahrung lehrt nebenbei umgekehrt, dass lange im Grundton schwingende Gabeln nur dann zustande kommen, wenn zwischen Grundton und Plattenton ein hinreichender Unterschied stattfindet. Ausserdem spielt selbstverständlich die richtige Wahl des Materials und Formvollendung eine wesentliche Rolle.

aus keine Schwierigkeiten mehr, auch unbelastet gelassene obertonfreie Stimmgabeln zu liefern.[1])

II.

Ausser dem ersten Obertone der Zinken kann man bei vielen Stimmgabeln — und zwar am Stiele — bekanntlich noch die nächsthöherliegende Oktave des Grundtones wahrnehmen.[2]) Dieser Begleitton ist bei Versuchen über Knochenleitung, wo das Stielende als Tonquelle benutzt wird, in besonderem Grade störend, umsomehr als dieser Ton nicht wie die Zinken-Obertöne durch Berühren der Zinken gedämpft werden kann; diese Oktave dauert, wenn überhaupt vorhanden, ebenso lange als der Grundton, da sie durch die Bewegung der Zinken kinematisch erzwungen wird.

In dieser Zeitschrift[3]) habe ich bereits ausführlich dargelegt, auf welche Weise dieser aus longitudinalen Schwingungen des Stieles bestehende Ton entsteht, und dass derselbe ausbleiben muss, wenn die beiden Schwerpunkte der Zinken von einander einen grösseren (oder kleineren) Abstand haben, als jene beiden Orte unten am Scheitel der Gabeln, welche vermöge der elastischen Biegsamkeit des Stahles gleichsam als Drehachsen für die Oscillation der Zinken dienen.

Diese erforderliche Verlegung des Schwerpunktes der Zinken an normal geformten Stimmgabeln (d. h. an solchen, bei welchen die Zinken parallel zu einander verlaufen) aus der Symmetrieachse jeder Zinke heraus nach ihrer Aussenseite geschieht bei den belasteten Gabeln der Bezoldschen Tonreihe vermöge der gegenüber den Zinken unsymmetrischen Form der Belastungsgewichte.[4]) Bei solchen Gabeln ist, wie wir bereits wissen, die Oktave am Stiele vollkommen vermieden.

Bei normal gearbeiteten Gabeln (Zinken parallel) der älteren Form[5]), an welchen wegen der elastischen Biegsamkeit des Scheitelbogens die Oscillationen der Zinken schon nahe beim Stiel beginnen, liegen die

---

[1]) Die mit Schiebegewichten belasteten Gabeln der Bezoldschen Tonreihe sind vermöge der die Obertöne dämpfenden Wirkung der Belastungsgewichte stets obertönefrei.

[2]) Edelmann, Untersuchungen über den Schwingungsvorgang am Stiele tönender Stimmgabeln; diese Zeitschr. LIII, S. 341.

[3]) Kinematische Studie über die longitudinalen Bewegungen des Stieles einer tönenden Stimmgabel, LIII, S. 64.

[4]) Diese Zeitschr. LIII, S. 68.

[5]) Diese Zeitschr. LIII, S 342, Fig. 1.

Drehpunkte der Zinken eo ipso näher aneinander, als die Schwerpunkte der Zinken, weshalb hier die Oktave des Grundtones wenig in Erscheinung tritt, insbesondere dann, wenn der Bogen von gleicher oder geringerer Dicke als die Zinken geformt wird, ferner wenn diesem Bogen ein verhältnismäfsig grosser Durchmesser gegeben wird, d. h. immer dann, wenn die Drehachsen der Zinken möglichst nahe an den Stiel heranrücken.

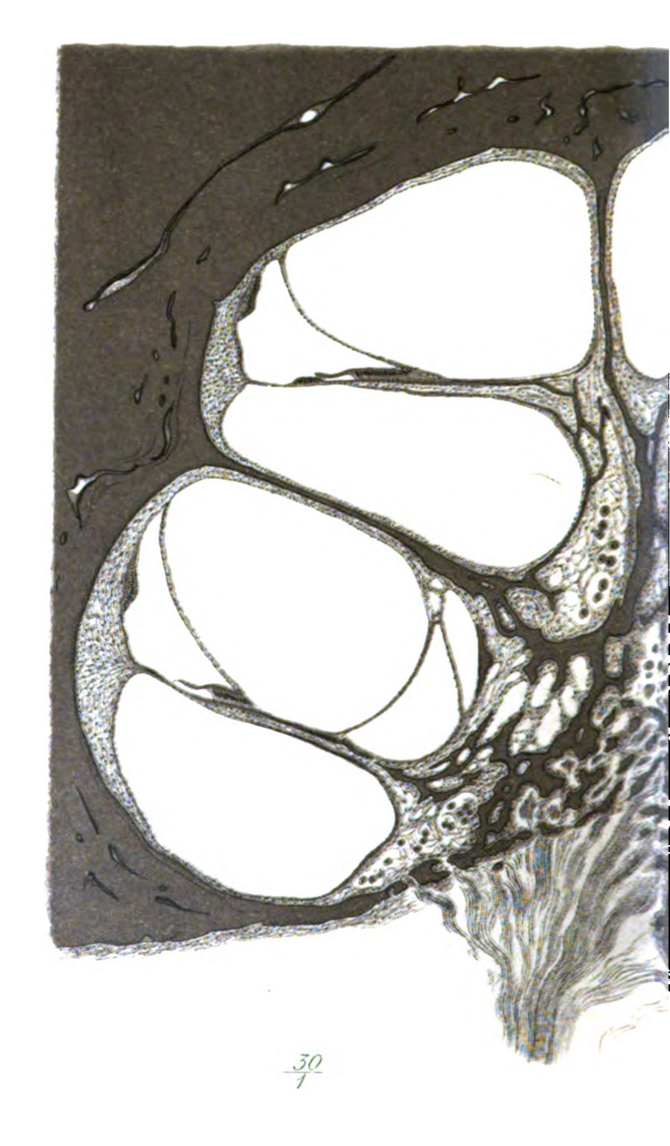
Ein sehr einfaches Mittel aber, die Schwerpunkte der Zinken nach aussen zu verlegen und jeder Gabel diesen störenden Begleitton zu nehmen, ergibt sich daraus, dass man die Zinken nicht parallel zu sich verlaufen lässt, sondern denselben oben einen grösseren Abstand gibt, als unten am Scheitel. Auch bei der Bezoldschen Original-A-Gabel, welche, wie eingangs erwähnt, sich nicht durch vollkommene Mechaniker-Arbeit auszeichnet, ist vermöge ihrer mangelhaften Formgebung ein Klaffen der Zinken bemerkbar und damit auch wieder zufällig (ausser der an sich so ziemlich oktavenfreien älteren Form) erreicht worden, dass die Stiel-Oktave fehlt und diese Stimmgabel in ihren vortrefflichen akustischen Eigenschaften als Muster dienen konnte.

III.

In den vorstehenden Zeilen sind die Regeln und deren wissenschaftliche Begründung angegeben, um auch unbelastete Stimmgabeln obertonund stieltonfrei herzustellen. Dass hierdurch otiatrisch brauchbare Stimmgabeln entstehen, haben nachfolgende neue Zeitbestimmungen am normalen Ohre ergeben, welche Bezold mit seiner alten und der nach obigen Regeln hergestellten neuen A-Gabel erhalten hat.

1. Bezolds Original-A-Gabel: Schwingungsdauer durch Luftleitung allein 93 Sek.; auf den Scheitel aufgesetzt klingt dieselbe durchschnittlich 24 Sek. und dann per Luft am Ohre weitere 42 Sek.
2. Edelmanns neue A-Gabel: Luftleitung 170 Sek.; Knochenleitung 30 Sek. und dann noch am Ohre 53 Sek.

1.

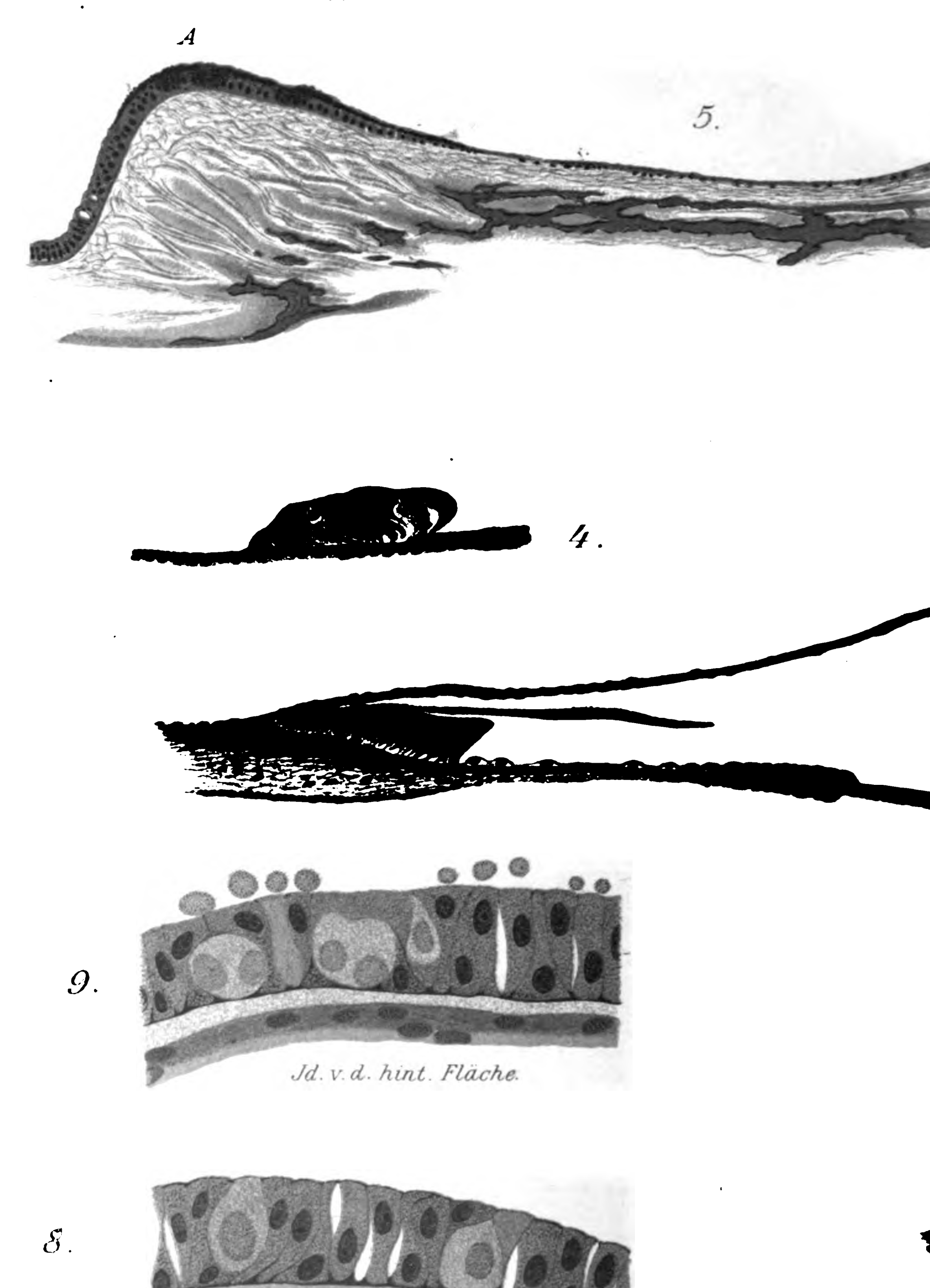


30/1

C. Krapf. lith

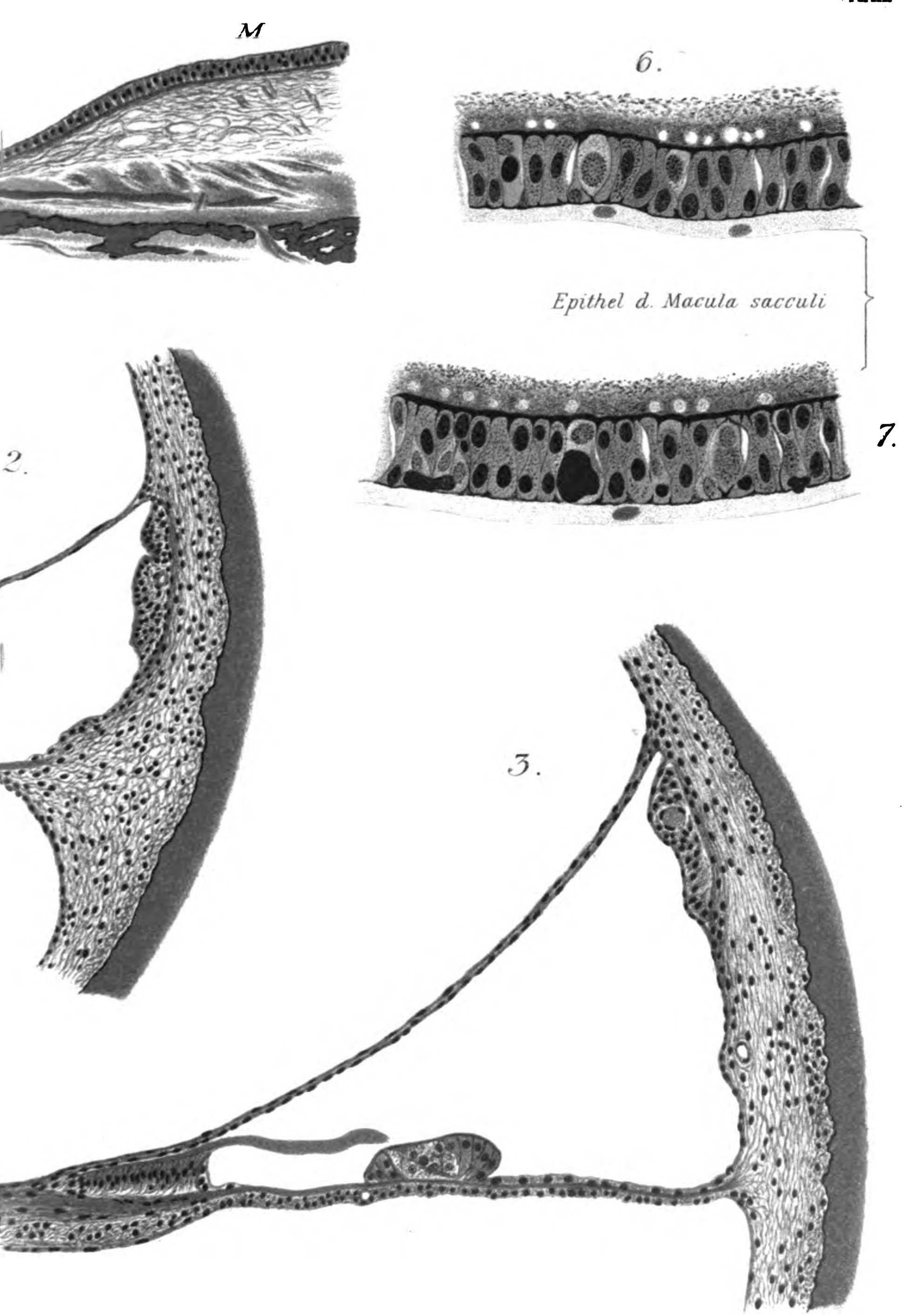


Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden

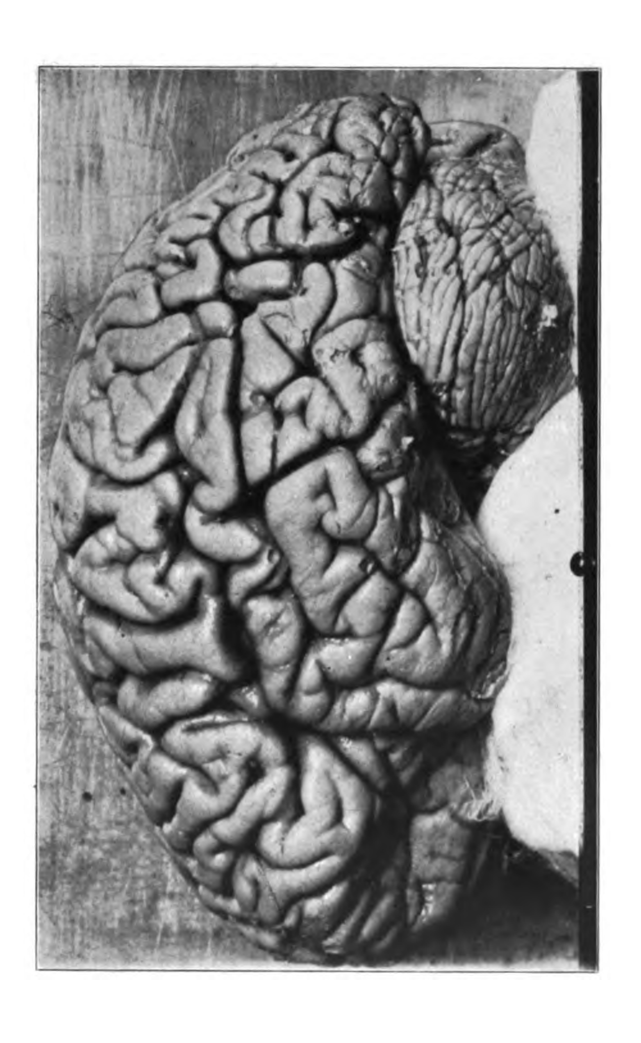


Epithel v. d vord Fläche d. Crista ampull. ext.

C Krapf. lith.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden



Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

(α)

1
2
3
4
5
6
7
Mark

1 = plexiforme Schicht

2 = kleine Pyramiden

3 = mittelgr. Pyramiden

4 = oberfl. gr. Pyramiden

5 = Körnerschicht

6 = tiefe mittelgr. Pyramid.

7 = Spindelzellschicht

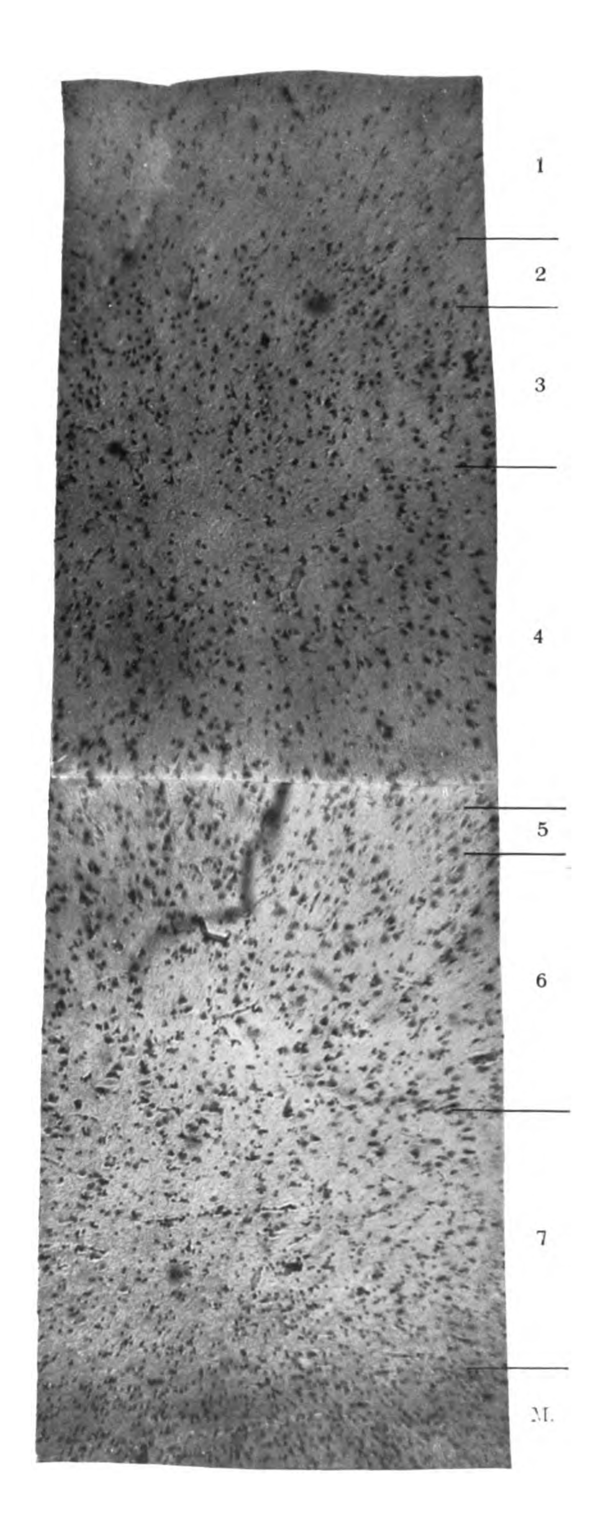
(β)

1
2
3
4
5
6
7
Mark

Fall Spörick

normal

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden



Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

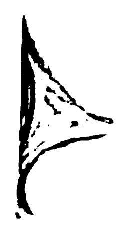
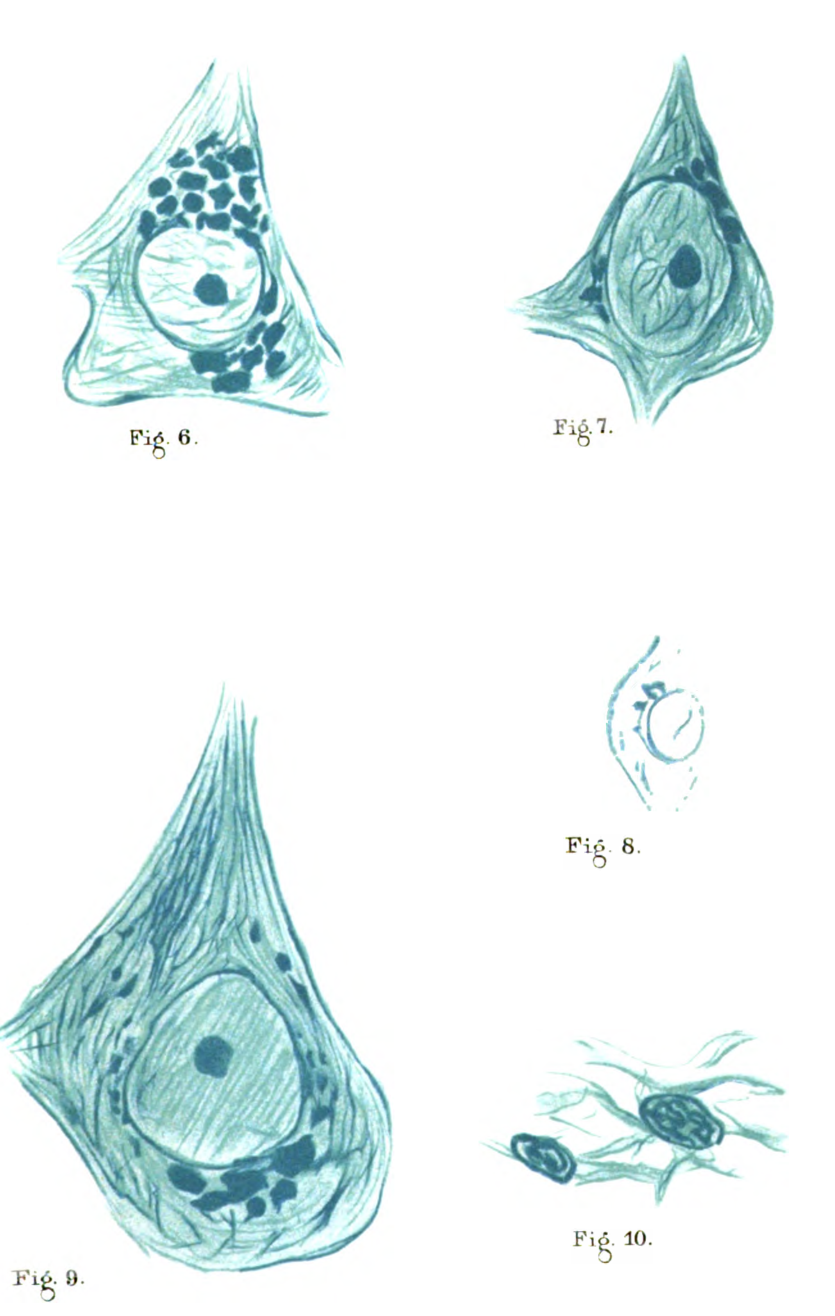




Fig. 5.

Skizzen von Zellen aus der en-
schiedener Grösse von Fall Spörick. 6., 7. und
che des Normalgehirns. 10. Gliakerne und Fas



sten Schläfenwindung:

: 9. von normalem Kontrollmaterial. 5. Spindelzelle Spörick's.
ern von Spörick (nach Nissl-Präparaten).

XVI.

Über den Labyrinth- und Hirnbefund bei einem an Retinitis pigmentosa erblindeten Angeboren-Taubstummen.

Von Prof. F. Siebenmann und Dr. R. Bing in Basel.

Mit 23 Abb. auf Taf. XX—XXVIII.

I.

Bei den angeborenen Formen von Taubstummheit findet sich in der Regel eine normale Reaktion auf mechanische, galvanische und thermische Reize, und in Übereinstimmung damit beschränken sich die anatomischen Veränderungen auf die Schnecke (und den Sacculus). Eine eigenartige Ausnahme bilden die an Retinitis pigmentosa leidenden Taubstummen, deren Vestibularapparat experimentell und klinisch sich wie bei der Mehrzahl der nach der Geburt Ertaubten verhält. Nach der Ansicht von Bezold, der zuerst auf diese Tatsache aufmerksam gemacht hat, ist zu erwarten, dass bei den mit Retinitis pigmentosa kombinierten Formen von angeborener Taubheit tiefere anatomische Störungen nicht nur in der Schnecke sondern auch in dem häutigen Bogengangsapparat vorhanden sein müssen. Sektionen, welche nach dieser Richtung hin Aufschluss zu geben vermöchten, lagen aber bis heute nicht vor.[1]) Um so grösserer Wert kommt nun dem folgenden Falle zu, welcher sowohl klinisch als anatomisch genau beobachtet worden ist.

Herr Dr. Bing, Dozent für Neurologie in Basel, hatte zudem die Freundlichkeit, auch die Veränderungen in der zentralen Akustikusbahn einer besonderen Untersuchung zu unterwerfen und seine interessanten Resultate an dieser Stelle d. h. im zweiten Teile der Arbeit mitzuteilen.

[1]) Lucae (A. f. O. Bd. 15, S. 275/276) hat die Sektion der Gehörorgane eines an Retinitis pigmentosa leidenden Mannes mitgeteilt, welcher im 6. Lebensjahre ertaubte und erblindete. Es fanden sich noch Hörreste in der Mitte der perzipierbaren Skala und zwar dehnte sich dieser Rest mehr nach unten als nach oben aus. — Das Mittelohr wie der Nervus acusticus waren ohne wesentliche Veränderungen, die Striae acusticae dagegen atrophisch. Da die Labyrinthe ohne weitere Fixation lediglich in Chromsäure resp. in Glyzerin aufbewahrt und offenbar weder entkalkt noch mikroskopisch geschnitten worden sind, lässt sich der Befund (Pigmentation der Lamina spiralis, Otolithenbildung auf den Cortischen Fasern, schwarze Kalkklumpen an mehreren Stellen etc.) leider nicht verwerten, muss aber der Vollständigkeit halber doch hier erwähnt werden.



Es handelt sich um einen der taubstummen Mecklenburger, welche von Ch. Lemcke anlässlich seiner bekannten verdienstvollen Sammelforschung untersucht worden sind.

Spörik, Carl, Korbmacher, geb. 1834, gest. 1903.

Patient trägt die Nummer 28 der Lemckeschen Statistik. Er wurde, wie wir dem betreffenden, von Prof. Körner uns gütigst zur Einsicht übersandten Journal entnehmen, 6 Jahre nach der Verheiratung seiner unter sich nicht verwandten Eltern geboren und zwar als das 4. von 8 Kindern. Von seinen 7 Geschwistern waren das 2., 6. und 8. — 2 Schwestern und 1 Bruder — angeboren taubstumm. Die Taubheit war nach der Untersuchung von Lemcke auch bei dem 2. (Mädchen) und 6. Kinde (Knabe) eine totale; das letztere litt zudem an Retinitis pigmentosa, und die galvanische Prüfung des statischen Sinnes ergab bei beiden in gleicher Weise keine deutliche Reaktion. Das 8. Kind, ein taubstummes Mädchen, scheint nicht untersucht worden zu sein, wenigstens sind hierüber keine Notizen vorhanden. Das 1. Kind starb im »frühesten Alter« und war angeblich vollsinnig (?). Weitere Fälle von Taubstummheit sind in der Familie, auch bei den Seitenverwandten, nicht vorhanden. Ebenso fehlen Fälle mit Tuberkulose, Lues, Potatorium und Geisteskrankheit. Patient hat nie gehört und nie gesprochen. Später erblindete er. Zeichen von Skrophulose, Tuberkulose, Rhachitis, Lues, Lähmung, Epilepsie und Blödsinn waren, wie Lemcke angibt, nicht vorhanden.

Die gegen Ende der 80er Jahre vorgenommene Untersuchung des äusseren Ohres und seiner Umgebung sowie des Trommelfelles ergab normale Verhältnisse. Patient hörte keine Stimmgabeln und keine Vokale. Die Prüfung der Kopfknochenleitung lieferte unsichere Resultate. Ebenso fehlte eine deutliche galvanische Reaktion der beiden Gehörorgane.

Die beiden Felsenbeine, welche der Sammlung von Herrn Professor Körner entstammen, wurden sofort nach dem 1903 erfolgten Tode der Leiche entnommen, aber entgegen der von Herrn Prof. Körner getroffenen Bestimmung erst nach 18 Stunden in Müllersche Lösung und später in Formol-Müller verbracht; sie wurden uns am 7. Juni 1904 mit dem betreffenden, in 10 % Formol aufbewahrten Gehirn durch Herrn Prof. Körner übergeben. Hier in Basel wurden sie am 15. Juni zunächst während einem Tage ausgewaschen, dann 3 Tage in Alkohol nachgehärtet, bis am 3. Juli in 5 % Salpetersäure entkalkt und bis am 13. Juli in Alkohol entwässert. Dann wurde ein aus Mittelohr und Labyrinth bestehender Würfel aus jedem Felsenbein herausgeschnitten, bis Ende August mit Zelloidin durchtränkt, gehärtet und schliesslich in Serienschnitte von 15—20 ccm zerlegt.

Bei der nun folgenden mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass zwar die Konservierung des Präparates ziemlich gut und sämtliche Hohlräume desselben mit Ausnahme der oberen und äusseren

Bogengänge auch vollkommen mit Zelloidin gefüllt waren. Allein der Knochen erwies sich, wie ich dies schon früher bei einem in ähnlicher Weise während mehreren Jahren in Müllerlösung aufbewahrten Präparate gesehen habe, leider derart morsch und brüchig, dass schon das blosse Herausschneiden des Würfels und namentlich das beim Einbettungsverfahren öfter notwendig werdende Erfassen derselben mit der Pinzette genügt hatten, ihn bis in die Hohlräume hinein zu quetschen. Die dabei eintretenden typischen Weichteilzerreissungen kommen offenbar hauptsächlich dann zu Stande, wenn das abnorm weiche und spröde Präparat in der Richtung der Schneckenachse komprimiert und im Querdurchmesser entsprechend gedehnt wird. Die Lamina spiralis mit dem Cortischen Organ leidet dabei durchaus nicht, aber das Ligamentum spirale wird fast durchwegs vom Knochen losgelöst und die Reissner-sche Membran durchgerissen.

In einem ähnlichen Falle würde es sich in Zukunft empfehlen, das ganze Felsenbein, welches durch die längere Behandlung mit Solutio Mülleri seine feste Konsistenz eingebüsst hat, zunächst unverkleinert in Zelloidin einzubetten, in 80 % Alkohol zu härten, dann zu entkalken und den zu Serienschnitten bestimmten Würfel erst zum Schluss in der gewünschten Form und Grösse aus dem eingebetteten und gehärteten Präparat zu schneiden.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war auf beiden Seiten ziemlich genau das gleiche:

Während das äussere und das mittlere Ohr inklusive Binnenmuskel und Labyrinthfenster normale Verhältnisse ergaben, fanden sich im innern Ohr wichtige Veränderungen und zwar sowohl an den Nerven als an den Nervenendstellen von Schnecke und Bogengangapparat.

a. Schneckennerv und Schnecke.

Der Nervenstamm des Cochlearis entspricht in seinem Dickendurchmesser ungefähr der Norm; er ist aber sehr reich an Bindegewebe und enthält nur wenige mit Eisenhämatoxylin van Gieson sich schwärzende Fasern. Die Wände seiner Arterienstämme sind kolossal verdickt, sodass das Lumen der Art. cochlearis und dasjenige der Art. vestibulo-cochlearis nur die Hälfte der Norm beträgt; die Hauptverdickung betrifft die Muskularis, in welcher keine Kerne sichtbar sind; im zentralen Ende finden sich an der Grenze der Adventitia zwei tinctoriell ganz deutlich ausgeprägte und durch eine lockere Schicht von konzentrisch angeordnetem Bindegewebe getrennte Verkalkungszonen.

Die Form und Grösse der knöchernen Schnecke im allgemeinen, sowie der Skalendurchschnitte im besonderen ist anscheinend normal (vergl. Taf. XX/XXI, Fig. 1). Die Ganglienzellen des Rosenthalschen Kanals sind dagegen in allen Windungen so spärlich vorhanden, dass für je eine Windung deren nicht mehr als 5—20 pro Schnitt gezählt werden. Die einzelnen noch vorhandenen Ganglien sind bezüglich Bau,



Grösse und Form ziemlich normal. Sie liegen mit den wenigen Nervenfasern in lockerem, grossmaschigem, entsprechend vermehrtem Bindegewebe.

Die Reissnersche Membran ist zwar überall nachweisbar, besitzt aber nur auf wenigen Schnitten ihren normalen gestreckten Verlauf, da sie durch die Vorbehandlung meistens entzwei gerissen ist. Ein sorgfältiges Studium auf Serienschnitten ergibt aber, dass sowohl Kollaps und Verklebung als Verschiebung der Ansatzstellen mit Sicherheit überall auszuschliessen ist, das Lumen des Ductus cochlearis also keine Veränderung erlitten hat.

In allen Windungen und auf sämtlichen Schnitten fehlt ein normales Cortisches Organ. Im untersten Teil der Schnecke ist gar keine Andeutung davon vorhanden. Erst am oberen Ende der Basalwindung beginnt es aufzutreten als eine ganz flächenhafte einreihige Anhäufung von sich etwas dunkler färbenden kubischen Epithelzellen mit feinkörnigem Plasma (Taf. XXII/XXIII, Fig. 2); dieser Zellhaufen sitzt aber abnormerweise der Crista ligam. spiralis bedeutend näher als der Crista spiralis.

Verfolgen wir das Cortische Organ weiter gegen die Schneckenspitze hin, so sehen wir, dass es in der Mittelwindung (Taf. XXII/XIII, Fig. 3 u. 4) allmählich an seine richtige Stelle rückt und einen kompakten Haufen zylindrischer Zellen bildet, ohne Tunnelräume, aber stellenweise mit deutlicher normaler Anordnung der äussern und innern Stützzellen. Die Cortischen Pfeiler sind dagegen nirgends als solche differenziert, ebenso wenig erkennbar sind die Deiterschen Zellen und noch weniger die Haarzellen. Das ganze Organ besitzt etwa die Hälfte der normalen Höhe; die Form des Durchschnittes ist flach oval. Seine Zellkerne lassen sich nicht überall deutlich nachweisen. Von der Mitte der mittleren Windung weg aufwärts atrophiert das Cortische Organ wieder etwas, doch bleibt es bis in die Spitzenwindung hinein deutlich nachweisbar, ohne irgendwo derart abzuflachen, wie es in der Basalwindung der Fall ist. Auf der linken Seite ist es im ganzen besser entwickelt als rechts; man sieht sogar — allerdings bloss auf wenigen Schnitten — in der Mitte der 2. Windung ein Cortisches Organ, an welchem die Haar- und die Deiterschen Zellen mit ihren Kernen, sowie die äussern und die Stützzellen beinahe vollständig entwickelt sind.

Die Membrana tectoria fehlt nirgends, ist aber überall und namentlich in der Basalwindung, wo das Cortische Organ fehlt, auffallend dünn und zart, auf dem Durchschnitt homogen hell und bildet ein stellenweise kaum doppelt konturiertes Häutchen; sein normalerweise auf der untern Fläche hervorstehender Zahn fehlt überall, ebenso die Anschwellung im äussern Drittel.

Die Stria vascularis erscheint im Ductus höher gegen die Membr. Reissneri hinaufgerückt und schwächer ausgebildet zu sein als unter normalen Verhältnissen, d. h. sie ist auf dem Durchschnitt von niederer und dünnerer Gestalt. Namentlich in der Basalwindung ist diese

Hypoplasie auffallend ausgesprochen, rechterseits fehlt die Stria völlig an dieser Stelle. Im oberen Ende der Mittelwindung präsentiert sie sich als ein kräftigerer, stellenweise zweihöckeriger Buckel. In der Mitte der 2. Windung enthält sie rechterseits ein grosses, auf dem Durchschnitt wie eine Zyste erscheinendes Gefäss. — Die Zellen der Stria sind locker gelagert, die oberflächliche Schicht zeigt die normale Dunkelfärbung mit Eisenhämatoxylin weniger deutlich.

Die Lamina spiralis ossea ist etwas dünner als normal; ihr für Nerven und Gefässe bestimmter Raum ist meist leer oder nur teilweise gefüllt mit kernarmem Bindegewebe. Das Labium vestibulare ist in der Basalwindung besonders lang und dünn. Die Claudiusschen Zellen sind etwas plumper als normal: ihre Kerne sind besonders scharf und deutlich gefärbt. Die tympanale Belagschicht der Lamina spiralis membranacea ist etwa um die Hälfte dünner als normal. — Auffallend dünn sind auch die knöchernen Zwischenwände der Skalen.

Das Ligamentum spirale nimmt in seiner Mächtigkeit von unten nach oben auffallend rasch ab. In der Basalwindung zeigen sich Unregelmäfsigkeiten im Verlauf und unscharfe Konturierung seiner Faserzüge.

Gefässe: Die früher erwähnten arteriosklerotischen Veränderungen der grossen Stämme finden sich nur in ihrem retrolabyrinthären Verlauf; intralabyrinthär sind die Gefässwandungen im ganzen zart und meist von normalem kapillärem Bau; hyaline Verdickungen finden sich selten. Die Vaskularisation ist aber im ganzen Kapillargebiet eine auffallend spärliche. Dafür sind die vorhandenen Gefässe um so weiter. Dies tritt namentlich deutlich auf den Striadurchschnitten in den knöchernen Zwischenwänden und im ganzen Ligam. spirale zu Tage; so findet sich z. B. in der Mitte der 2. Windung nur ein einziges gewaltiges Gefäss der Stria; die Prominentia ligam. spiralis enthält kein Gefäss. Auch die Spindel ist im ganzen etwas gefässarm. — Sehr interessant ist der Umstand, dass ein Vas spirale nur in der Mittelwindung, also auf derjenigen Strecke des Ductus sich findet, wo das Cortische Organ weitaus am besten entwickelt ist. Doch liegt abnormerweise das Gefäss hier nicht an der Stelle, welche dem Tunnelraume entsprechen würde, sondern vielmehr unter oder neben den inneren Stützzellen, oder sogar noch etwas mehr spindelwärts von denselben, d. h. unter dem Sulcus internus. — Am deutlichsten zeigt sich die Gefässarmut in den knöchernen Zwischenwänden, welche nur $^1/_3$ der normalen Dicke besitzen und auf den meisten Schnitten gar keine Kanäle aufweisen, sondern solid gebaut sind. Die wenigen Kanäle sind eng, mit derbem Bindegewebe ausgefüllt; selten trifft man darin ein radiäres enges Gefäss. Dies gilt auch von der Vaskularisation der unteren Wand der Basalwindung.

Der Pigmentgehalt ist nicht bedeutend, doch ist er nicht abnorm gering. Grössere Anhäufungen finden sich in der Spindel nur an wenigen Stellen der 2. u. 3. Windung Eine auffallende Pigmentarmut herrscht einzig im Gebiet der Stria vascularis.

b. Vestibulum.

Bei blosser Lupenbetrachtung erscheint das knöcherne Vestibulum und sein häutiger Inhalt normal. Der Nervus vestibularis und seine einzelnen Zweige sind kräftig entwickelt, die Ganglien bezüglich Zahl, Grösse und Form ohne Besonderheit: die Maculae und Cristae verhalten sich anscheinend auch normal, sowohl was ihre Lage und Grösse, als ihre Zellstruktur anbelangt. Bei näherer mikroskopischer Untersuchung zeigt sich jedoch das Epithel der Cristen mit normalen Präparaten verglichen um zirka $^1/_3$ zu niedrig, an vereinzelten Stellen plump, gequollen, hyalin verändert, ohne die normale leiterförmige Anordnung, wie ich sie zuerst in Bardelebens Anatomie (Abschnitt Mittelohr und Labyrinth, Bd. V, S. 304/305) beschrieben und abgebildet habe (Taf. XXII/XXIII, Fig. 8 u. 9). Das Ampullenepithel färbt sich ferner mit Eisenhämatoxylin (Heidenhain-van Gieson) auffallend diffus schwarz, gegenüber dem auf dem nämlichen Schnitte heller sich tingierenden Maculaepithel (Taf. XXII/XXIII, Fig. 5). Die hintere Ampulle zeigt zudem namentlich in der Mitte eine eigentümliche Verdickung und schollig hyaline Beschaffenheit der Basalmembran, welche sich unter Verwischung der Grenzen auf das Epithel fortsetzt. — Während das Epithel des Sacculus in Grösse, Gestalt und Anordnung links sich fast überall normal verhält, ist das Sacculusepithel des rechten Labyrinths, noch mehr aber das Utriculusepithel beider Seiten hie und da auf kurze, etwa die Breite von 1—3, seltener von 4—10 Zellen umfassende Strecken hyalin oder colloid degeneriert und gequollen in Form von unregelmäfsigen, mit Eosinhämatoxylin blassrosa, seltener hellrot, mit Heidenhain-van Gieson schwarz sich färbenden unregelmäfsigen Kugeln (Taf. XXII/XXIII, Fig. 6 und 7); die Oberfläche springt an solchen Stellen zuweilen bucklig vor. Bezüglich der Otolithenmembran des Utriculus und der Kupula der Ampullen lässt sich wegen dem etwas mangelhaften Konservierungszustand des Präparates nichts absolut Sicheres aussagen. Jedenfalls aber sind die Epithelwimpern des Sacculus stellenweise gut erhalten. — Die Vaskularisation des Vestibulum scheint weniger gestört zu sein als diejenige der Schnecke; doch lässt sich auch hier wie in der Schnecke fast überall wieder Armut an Kapillaren und hie und da abnorme Grösse der wenigen vorhandenen Gefässzweige nachweisen. Die hintere Ampulle der rechten Seite bildet insofern eine Ausnahme, als sie angiomartig von grossen strotzend gefüllten dünnwandigen Gefässen reichlich durchzogen wird. — Sowohl in der Schnecke als im Labyrinth finden sich sehr selten hyaline oder colloide Endothelkugeln.

Kurz zusammengefasst handelt es sich in den beschriebenen Labyrinthen um folgende, zu der angeborenen Taubheit in ätiologischer Beziehung stehende Veränderungen:

1. Hochgradige Atrophie des Ramus cochlearis und seiner Nervenzellen.

2. Sehr spärliche Vaskularisation der Nervenendstellen in Schnecke und Vorhof; abnormer Verlauf und abnorme Weite typischer Kapillaren.
3. Hypoplasie und teilweise Verlagerung des Cortischen Organs und der Stria vascularis; die am besten entwickelte Strecke liegt in der Mitte der mittleren Windung; in der unteren Hälfte der Basalwindung fehlt jede Andeutung des Cortischen Organs.
4. Streckenweise Degeneration des Epithels der Maculae und besonders der Cristae bei anscheinend normalem Verhalten des Ramus vestibularis mit seinen Ganglien und Zweigen.
5. Dagegen keine wesentlichen Veränderungen der Pigmentation noch der Gefässwände im Labyrinth.

Epikrise: In unserem Falle kommt den Veränderungen in der Schnecke kein ganz eigenartiger Charakter zu. Eine Vereinigung von mangelhafter Entwicklung des Kapillarnetzes, Hypoplasie resp. Degeneration der Stria und des Cortischen Organs mit gänzlicher Aplasie des letzteren in der Basalwindung haben Siebenmann-Oppikofer, sowie Alexander auch bei anderen angeboren Taubstummen gefunden. bei denen keine Retinitis pigmentosa nachzuweisen war und in deren Blutsverwandtschaft Fälle solcher Art fehlten. Auch der Umstand, dass die besterhaltene Strecke in der mittleren Windung liegt. ist nicht neu; das Alles findet sich bei den Repräsentanten der Gruppe II A meiner Einteilung (Anat. der Taubstummheit S. 70), zu denen auch der Fall Denker gehört (Atlas der Anatomie der Taubstummheit 4. Lief.); bis dahin nie beschrieben ist einzig die hier gefundene Dislokation des Cortischen Organs. — Der Umstand, dass in der Mitte der Länge des Ductus cochlearis und unmittelbar darüber beiderseits das Cortische Organ am besten entwickelt ist, gewinnt aber in dem vorliegenden Falle ein ganz besonderes Interesse: Bezold (das Hörvermögen der Taubstummen, Wiesbaden 1896, S. 97—99) führt nämlich unter seinen Untersuchten zwei mit Retinitis pigmentosa Behaftete auf; von diesen 4 Gehörorganen war das eine total taub, während bei den 3 anderen sich in übereinstimmender Weise eine Hörinsel fand, welche in der kleinen und grossen Oktave lag und welche bei dem einen auch noch ein Stück über die Kontraoktave sich ausbreitete. Einen ähnlichen Hörrest beschreibt Lucae (s. o.). Findet sich nun eine solche relativ gut erhaltene Strecke der Papilla acustica in der gleichen Weise und an nämlicher Stelle regelmäfsig auch bei anderen Fällen von Taubheit, welche mit Retinitis

pigmentosa kompliziert sind, aber die von Bezold unterhalb der Mitte der perzipierbaren Skala konstatierte Hörinsel noch besitzen, so dürften solche Befunde als Stütze für die v. Helmholtzsche Theorie herangezogen werden und dies um so eher, wenn, wie in unserem Falle, der besser erhaltene Teil der Papilla acustica in dem oberen Schneckenabschnitt, d. h. da liegt, wo nach Helmholtz die für die Perzeption der tieferen Töne gelegenen Sinneszellen sich finden. — Von Interesse ist ferner die Tatsache, dass hier, gerade wie in dem früher von mir beschriebenen Falle Anna Hill (Verh. d. D. otol. Ges. 1904) trotz Erhaltensein ganz weniger Ganglienzellen mit ihren Nervenbahnen und nur geringen Veränderungen der dazugehörigen Strecke des Cortischen Organs doch absolute Taubheit konstatiert worden ist. —

Bezüglich der vestibularen Veränderungen waren wir auf grössere augenfälligere Funde vorbereitet; denn Lemcke hatte bei unserm Taubstummen einen deutlichen Defekt der galvanischen Reaktion vorgefunden und, wie es scheint, bildet die Reaktionslosigkeit des Vestibulums ja überhaupt die Regel bei der mit Retinitis pigmentosa kombinierten Form der Taubstummheit. Die beiden oben erwähnten Taubstummen der Bezoldschen Untersuchungsreihe zeigten in gleicher Weise unsicheren Gang und Herabsetzung der Schwindelerregbarkeit bei aktivem und passivem Drehen. Bei einem dritten, ebenfalls hierhergehörigen Falle, ein angeboren taubstummes und schwachsichtiges Kind betreffend, bei dem die Netzhaut nicht getigert aber auf einem Auge fein punktiert und bei dem auch auf dem anderen Auge die Netzhautgefässe sehr eng waren, wurde von Bezold beiderseits totale Taubheit und starke Herabsetzung der Schwindelerregbarkeit konstatiert. Durch neuere Untersuchungen von H. Frey und V. Hammerschlag sind diese Angaben Bezolds, soweit sie die Vestibularfunktion betreffen, durchaus bestätigt worden. Sie fanden nämlich (Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen Z. f. O. Bd. 48, 1904, Seite 350) unter den auf Drehschwindel untersuchten 43 angeboren Taubstummen 4 mit Retinitis pigmentosa. Davon waren 3 sicher total taub, beim vierten ist das Resultat unsicher. Alle waren geistig zurückgeblieben, zwei derselben hatten taubstumme imbecile resp. idiotische Geschwister und alle 4 waren Drehversager. — In einer anderen Untersuchungsreihe ergab die galvanische Reaktion, welche von V. Hammerschlag (zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit Z. f. O. Bd. 51, Seite 87) bei 3 an Retinitis pigmentosa leidenden Taubstummen geprüft wurde, dass in 2 Fällen bei der galva-

nischen Prüfung wie beim Drehversuch die Reaktion ausblieb und bei einem dritten Falle (Nr. 4 der Tabelle) dieselbe für beide Prüfungsweisen zwar vorhanden, aber sehr herabgesetzt war. Über das Vorhandensein allfälliger Hörreste ist in der letztern Arbeit nichts angegeben.

Die anatomischen Veränderungen, welche wir in Vestibulum, Ampullen und Vorhofnerv gefunden haben, entsprechen diesen klinischen Beobachtungen von Bezold, Frey und Hammerschlag nur unvollständig. Sie müssen geradezu als auffallend gering bezeichnet werden. Wenn man bedenkt, dass die von Lemcke ausgeführte Prüfung der statischen Funktion hier, in Übereinstimmung mit den an anderen Fällen solcher Art gewonnenen Resultaten, gar keine Reaktion zu erzielen vermochte, während doch der Vorhofnerv mit seinen Ganglien nicht merklich verändert und das Epithel der Maculae auf lange Strecken ganz normal ist, das Cristaepithel aber in der Hauptsache bloss durch etwas zu geringe Höhe und etwas verschiedene Färbbarkeit sich auszeichnet. Weitere, an besser konservierten Präparaten gewonnene Sektionsbefunde mögen vielleicht später noch weiteres Licht zur Klärung dieser Frage verbreiten. Immerhin möchten wir schon an dieser Stelle auf die im 2. Teil dieser Arbeit mitgeteilten Resultate von Bing hinweisen, wonach auch der zentrale Verlauf des N. vestibularis keine Abnormitäten bietet.

Die von Bezold konstatierten Funktionsstörungen im Gehörorgan von Taubstummen, welche an Retinitis pigmentosa leiden, legten ihm den Gedanken nahe, dass »für diese Fälle in der Endausbreitung der Hörnerven im Labyrinth analoge Veränderungen vorliegen, wie wir sie in der Peripherie der Netzhaut direkt zu sehen imstande sind. Sogar die Einengung des Gesichtsfeldes, welche die Sehstörung bei Retinitis pigmentosa charakterisiert, fände in den Gehörorganen seiner untersuchten Taubstummen ihre Analogie in einer ähnlichen Einengung des Hörbereichs, welche sich natürlich auch einmal bis zum vollkommenen Tonausfall steigern kann.« Es liegt ja in der Tat sehr nahe, eine Analogie der Veränderungen in der Schnecke mit denen des Augenhintergrundes zu vermuten und wir haben deshalb die histologischen Veränderungen der letzteren zum Vergleich heranzuziehen versucht:

Die Beschreibung der anatomisch untersuchten Fälle von typischer Retinitis pigmentosa durch die Ophthalmologen stimmen ziemlich mit einander überein (Greeff). Danach stellen die hyalinen Gefässveränderungen in der ganzen Chorioidea wohl die primäre Erkrankung dar. Diese bewirkt ein Absterben der Pigmentepithelien und eine

Atrophie der Sinnesepithelien. Die geschädigten Pigmentepithelien werden zuerst abgestossen und gelangen dann in die atrophische mit Hohlräumen durchsetzte Netzhaut und zwar hauptsächlich in die Lymphscheiden der grossen Gefässe der Nervenfaserschicht. Aderhaut und Netzhaut verwachsen, und an den entsprechenden Stellen gehen nicht nur die nervösen Elemente zu Grunde, so dass nur eine reine faserige Struktur mit langezogenen Kernen übrig bleibt, sondern auch die Chorioidea atrophiert vollständig, so dass nur noch einige grössere Gefässe erkennbar sind. Dieselben zeigen eine starke hyaline Verdickung der Wandungen bis zur vollständigen Obliteration des Lumens.

Bezüglich der Veränderungen im Gebiete der Sinneszellen bestehen in Aug und Ohr ja nun sicher eine Anzahl identischer Vorgänge und Zustände. Vorzüglich ist es die Gefässarmut, welche sowohl im Augenhintergrund als im Labyrinth in der nämlichen auffälligen Weise zu Tage tritt; ferner zeigen die Sinnesepithelien der Schnecke namentlich im untersten Teil der Basalwindung eine Form von Degeneration, wie sie in der Retina von Greeff u. a. gefunden und beschrieben wird; in beiden Organen ist sicher die Gefässarmut eine Ursache der Degeneration, wie wir[1]) schon früher für das Taubstummenlabyrinth sowie Alexander und Taudler[2]) bei ihren Untersuchungen an jungen albinotischen Raubtieren es vermutungsweise ausgesprochen haben. Die im Auge meist beobachtete Pigmentverschleppung ins Gebiet des Sinnesepithels hinein fehlt dagegen selbstverständlich im Labyrinth, da hier kein chorioideaähnliches exzesssiv pigmentreiches Gewebe unter der nerven- und epitheltragenden Schicht der Schnecke liegt. Dass übrigens auch die Pigmenteinwanderung in die Retina nicht unbedingt zum Bild dieser Augenveränderungen gehört, sondern in seltenen Fällen fehlen kann, ist bekannt und wird gerade durch den oben erwähnten dritten Fall von Bezold illustriert. Ganz abweichend von dem für den Augenhintergrund festgestellten histologischen Verhältnisse ist dagegen das Verhalten der Gefässwände im Labyrinth. Denn nur sehr selten haben wir Stellen mit hyaliner Degeneration und Verdickung gefunden; fast überall waren vielmehr die Wände der feineren Labyrinthgefässe von zartem kapillarem normalem Bau, und zwar sowohl in der Basis als in der Spitze der Schnecke, im Vorhof wie in den Bogengängen.

Die Parallele zwischen Aug und Ohr auch auf die Lokalisation des Prozesses innerhalb der Fläche des befallenen Gebietes auszudehnen,

[1]) Anatomie der Taubstummheit. Wiesbaden 1904, S. 13.
[2]) A. f. O. Bd. 66.

dürfte kaum gestattet sein, da gewöhnlich der Augenhintergrund nicht allein im Zentrum, sondern auch in der äusseren Zone der Peripherie (Greeff) die wenigsten Veränderungen aufweist.

Erklärung der Figuren auf Tafel XX—XXIV.

Fig. 1. Axialer Horizontalschnitt durch die Schnecke.

Fig. 2. Ductus cochlearis in der Mitte der Basalwindung. Das Cortische Organ ist in abnormer Weise nach aussen verlagert und bildet bloss eine einreihige Schicht kubischer Zellen.

Fig. 3. Ductus cochlearis in der Mitte der 2. Windung der linken Schnecke. Das Vas spirale ist verlagert.

Fig. 4. Cortisches Organ von der nämlichen Stelle der rechten Schnecke.

Fig. 5. Horizontalschnitt durch die äussere Ampulle (A) und die Macula utriculi (M).

Fig. 6—7. Bilder aus der Macula sacculi bei stärkerer Vergrösserung. Einzelne Epithelien sind gequollen und teils hyalin teils colloid degeneriert. (Eisen-Haematoxylin-van Gieson.)

Fig. 8—9. Bilder von der Crista ampullae ext. bei stärkerer Vergrösserung. (Eosin-Haematoxylinpräparat.)

II.

Bei der makroskopischen Untersuchung des **Gehirns** des 69jährigen Taubstummen Spörik[1]) fanden sich nirgends meningitische Veränderungen vor. Die Pia im ganzen relativ dick, besonders über den Sylvischen Spalten. Gefässe durchwegs stark entwickelt, dilatiert. An der Basilaris und über dem Circulus Willisii, hauptsächlich aber an den Abgangsstellen der beiden Sylviae, zahlreiche sklerotische, knochenharte Plaques und Spangen.

Im angeschnittenen rechtsseitigen Schläfenlappen, unmittelbar unter dem Gyrus uncinatus, erbsengrosse schwarzbraune Hämorrhagie.

Die Seitenventrikel sind bei der Sektion eröffnet worden (nach Virchow) und mit Watte austamponiert. Gewicht nach Abzug von Pia und Gefässen **1256** g. [Korrektur für Formolhärtung nicht anzubringen, da (nach Flatau) bereits Rückkehr auf Anfangsgewicht infolge des bereits 4jährigen Aufenthalts in 10 % Formollösung schon längst eingetreten sein muss. (Pat. † 1903.)]

[1]) Die hier mitgeteilten Notizen über den Gehirnbefund können nur den Charakter einer „vorläufigen Mitteilung" beanspruchen, da die Durchuntersuchung des Gehirns noch geraume Zeit erheischen wird, aber die Veröffentlichung des bereits Festgestellten Herrn Prof. Siebenmann schon im Anschluss an seine Arbeit opportun erschien.



Da nach Manouvrier das mittlere Hirngewicht jenseits 60 Jahren auf 1162 zu normieren, kann keineswegs von einer Atrophie des Cerebrums in toto gesprochen werden.

Ebensowenig, wenn man die einzelnen Hauptabschnitte des Organs der Wägung unterwirft.

Grosshirn . . . . (inkl. Str. u. Thal.)	R 543 L 550	1093
Kleinhirn	R 70 L 67	137
Brücke + IV Hügel .	19	
Oblongata	6	
	1255	

Zieht man zum Vergleich die an 159 männl. Gehirnen von durchschnittlich 1361,5 g Gewicht gewonnenen Mittelzahlen Manouvriers heran:

Grosshirn	1190
Kleinhirn	145,2
Brücke + IV H. . .	19,5
Oblongata	6,8

so wird man die Verhältnisse bei Spörik, insbesondere was Grosshirn und Hirnstamm anbelangt, nicht im Sinne irgend welcher pathologischen Atrophie deuten können.

Die Oberflächenverhältnisse der Gehirnrinde gibt beigegebenes Photogramm wieder. (Taf. XXIV.)

Obgleich sämtliche Windungen eine (den Rahmen der senilatrophischen Rindenalteration nicht überschreitenden) Verschmälerung aufweisen, nimmt diese an beiden ersten Schläfenwindungen, besonders aber links, einen excessiven, durchaus pathologischen Grad an. Links kommt dadurch sogar zwischen mittlerem und hinterem Drittel des Gyrus temp. I eine von der hochgradig reduzierten Windung kreisförmig umzogene Einsenkung, Cisterne, zustande, die das Einführen der ganzen Kleinfingerkuppe gestattet.

Ausserdem findet sich aber links eine seltene Furchungsanomalie, indem ein ungewöhnlicher Sulcus von der obenerwähnten Einsenkung ausgehend die zweite und die dritte Temporalwindung zwischen mittlerem und hinterem Drittel rechtwinklig durchschneidet, um so an der basalen vierten Windung sein Ende zu erreichen.

Die mikroskopische Betrachtung der Hörrinde[1]) (speziell 1. Temporal-

[1]) Methoden: Nissl, Eisenhämatoxylin, Pikrokarmin.

windung) ergibt deutliche Veränderungen, für deren Zustandekommen, soweit Kontrollpräparate lehren, die nicht sehr beträchtlichen senil-endarteriitischen Alterationen der Rindengefässe in keiner namhaften Weise mitverantwortlich zu machen sein dürften.

Die gefundenen Veränderungen betreffen:

a) Die Massenverhältnisse der einzelnen Schichten,
b) die Dichtigkeit der spezifischen Elemente in denselben,
c) die Morphologie der Zellen.

ad a) Die auf Taf. XXV beigegebenen Schemata veranschaulichen die nach Projektionen gepausten Massenverhältnisse der Hörrinde und der Hörrindenschichten

α) beim Gehirn Spörik,
β) bei einem normalen Kontrollgehirn (allerdings etwa 10 Jahre jüngeres Individuum, ein brauchbares gleichaltriges Kontrollmaterial war z. Z. nicht zu beschaffen).

Man bemerkt die das Mafs der individuellen Variabilität beträchtlich überschreitende Verschmälerung der Rindenbreite, welche ganz besonders auf Kosten der folgenden Schichten zustande kommt: Schicht der kleinen Pyramiden, Schicht der tiefen mittelgrossen Pyramiden, Spindelzellschicht.

Demgegenüber ist die Schicht der oberflächlichen grossen Pyramiden entschieden verbreitert.

ad b) (vergleiche Mikrophotogramme auf Taf. XXVI).

Die letzterwähnte Schicht lässt unter dem Mikroskope sofort erkennen, dass mit dieser Verbreitung keineswegs eine Vermehrung ihrer ganglionären Elemente Hand in Hand geht. Im Gegenteil. Es herrscht in ihr ein weitergehendes Zurücktreten der grossen Pyramidenzellen vor dem Stützgewebe vor, als unter normalen Verhältnissen: die nervösen Elemente sind gelichtet.

Dasselbe gilt von der Schicht der tiefen mittelgrossen Pyramiden (6), von der Schicht der kleinen Pyramiden (2), während die Schicht 3 (mittelgrosse Pyramiden) auch in dieser Hinsicht sich als relativ normal documentiert.

An ihr vermissen wir ferner auch die starke Vermehrung der Gliakerne, die sich in den anderen Schichten geltend macht, und zwar hauptsächlich in Schicht 2, 6 und 7. Letztere, die »Spindelzellschicht«, ist so arm an Spindelzellen, dass sie im vorliegenden Gehirne diesen Namen kaum rechtfertigt.

Résumierend können wir sagen, dass die Reduktion der edlen Elemente und die (kompensatorische) Gliose hauptsächlich die Spindelzellschicht, die Schicht der tiefen mittelgrossen Py-Zellen, und die Schicht der kleinen Pyramiden betrifft, also Schicht 2, 6 und 7, während Schicht 3 am wenigsten in dieser Hinsicht Abweichendes darbietet.

ad c) In erster Linie muss betont werden, dass die vorhandenen parenchymatösen (nervösen) Elemente jede gröbere Anomalie ihrer Masse und der äusseren Gestalt ihres Zellleibes durchaus vermissen lassen, dass man also keineswegs berechtigt ist, von einer Atrophie, bezw. Hypoplasie der verschiedenen Elemente zu sprechen. — und dies trotz hohen Alters und diffuser Arterienerkrankung!

Dagegen ist die Zellstruktur in Nissl-Präparaten insofern als schwer alteriert zu erkennen,

dass die Pyramidenzellen der verschiedensten Schichten und der verschiedensten Grössen durchwegs jede Zellgranulierung vermissen lassen.

(Vergl. beigegebene Skizzen 1—6 auf Taf. XXVII/XXVIII im Gegensatz zu den von norm. Material stammenden Hörrindenzellen 6—9.) So allgemeine und hochgradige Abnormität liegt nach unserer Erfahrung ausser Bereich der senilen Kortikalveränderungen.

Wir sind wohl berechtigt, die in Frage stehende Anomalie als das Korrelat einer absoluten und stabilen Funktionslosigkeit anzusprechen. Ein weniger konstanter und wohl auch weniger schwerwiegender Befund ist die häufige Exzentrizität des (im übrigen normalen konstituierten) Zellkerns.

Die Glia (Fig. 10) zeigt nichts Besonderes. Fibrillenpräparate sind noch nicht angefertigt worden.

NB. Die »spezifischen Riesenzellen der Hörrinde« von Ramón y Cajal konnten in dem Material Spörik nicht festgestellt werden, waren aber auch im Normalmaterial nicht mit Sicherheit zu agnoszieren. Sie dürften überhaupt nur bei Golgi-Imprägnation, die hier nicht anwendbar, in ihrer charakteristischen Eigenart hervortreten.

Die Untersuchung der Kerngebiete des Akustikus und seiner Wurzeln in der Oblongata hat sich bis jetzt (um das Material zur Anfertigung von Serienschnitten nicht untauglich zu machen [1]) auf folgende Gebilden beschränkt:

Nucleus acustici dorsalis (Vestibulariskern).
Nucleus acustici ventralis (Cochleariskern).
Acusticus-Wurzel.
Striae acusticae.
Trapezfasern.
Teile der direkten sensorischen Kleinhirnbahn (zu Nucl. Deiters und Bechterew ziehend).

(Letzterwähnte Kerne selbst sind im Zusammenhang mit dem Kleinhirn gelassen und noch nicht untersucht worden.)

Die betreffenden Schnitte wurden dicht am kaudalen Brückenrande entnommen (Palsche Färbung mit Boraxkarmin-Gegenfärbung) und in der Höhe dem oberen Olive (Nissl-Präparate).

A. Cochlearis.

Der Kern ist schwer alteriert. Zellen äusserst spärlich und sehr klein (atrophisch? hypoplastisch?). Die Glia zeigt dagegen ein abnorm dichtes Gefüge. Das Areal des Kerngebietes ist verkleinert und von auffällig unregelmäfsiger Kontur.

Auch die Faserzahl der eintretenden Akustikuswurzel ist reduziert, ihr Kaliber schmächtig. Eine Portion der Fasern, die von durchaus normalem histologischem Ansehen ist, dürfte höchstwahrscheinlich (erst durch Serienschnitte sicherzustellen![1]) dem Vestibularisanteil entsprechen, während die Cochlearisfasern bei ihrem Eintritte äusserst dünn, mit schmalem, varikösem und schlecht tingierbarem Myelinsaum erscheinen.

Auffällig ist dagegen die tadellose Beschaffenheit der in der Raphe zur Schleife ziehenden Stria acustica-Fasern, ebenso diejenigen der zur gleich- und gegenseitigen Oliva superior tendierenden Corpus-trapezoides-Faserung.[2])

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Die unterdessen vorgenommene Anfertigung einer Serie durch die Oblongata hat die Bestätigung der oben mitgeteilten Befunde erbracht. Beizufügen wäre noch, dass sich das Akustikusfeld von normaler Grösse erwies, und die „absteigende Wurzel" nichts Anomales darbietet. Herr Prof. Edinger, Direktor des Senckenbergischen neurologischen Instituts in Frankfurt a. M. hatte die Güte, die Serie einer Durchsicht zu unterziehen, wofür ihm auch an dieser Stelle gedankt sei.

[2]) Dies mag in Hinsicht auf die Alteration des Nucl. cochl. paradox erscheinen; doch ist zu betonen, dass wir über die sekundären Verbindungen des Vestibularis mit dem Mittelhirn so gut wie nichts wissen, und die Annahme hat viel für sich, dass diese, vielleicht durch Kontrast besonders schön hervortretenden, Stria- und Trapezfasern solche sekundären Vestibularisneurone sind. — Hervorhebung verdient besonders das abweichende Verhalten der Stria-Fasern im Falle Lucae (s. o. S. 265, Fussnote.)



Da in der Schleife nichts Pathologisches aufgedeckt werden kann, ist die Vermutung berechtigt, dass auch die hinteren Vierhügel keine nennenswerte Läsion aufweisen dürften.

B. Vestibularis.

Der Vestibulariskern zeigt Elemente die vielleicht spärlicher und kleiner sind als normaliter, jedenfalls aber nicht in beträchtlichem Maſse, die aber, nach Nissl untersucht, den Eindruck normaler, oder jedenfalls nicht tiefgehend alterierter, sensibler Ganglienzellen erwecken.

Es sei noch erwähnt, dass die Ventrikelepithelien durchaus normal sind.

Résumé (soweit aus dem bisher Festgestellten zu schliessen):

Ein das periphere Cochlearisneuron betreffender beträchtlicher atrophischer oder hypoplastischer Prozess. Deutliche Alterationen im Nucleus ventralis. — Intakt oder jedenfalls wenig verändert die Verbindungsneurone des Cochlearis zum Mittelhirn (laq. later.). — Ebenso das periphere Vestibularisneuron nebst Nucl. dorsalis.

Es darf schon vor der Durchuntersuchung des Hirnstammes und Kleinhirns die Intaktheit bezw. annähernde Intaktheit der Vierhügel (wegen des negat. Befundes in der Schleife) und gesamten Vestibularissystems (wegen der norm. Verhältnisse des hint. Längsbündels und der direkten sensorischen Kleinhirnbahn) angenommen werden. Die Veränderungen im kortikalen Zentrum dürften lediglich sekundär sein, Resultat der Inaktivität. Hervorzuheben ist immerhin die pathologische Furchenbildung in nächster Nähe des linken akustischen Rindenzentrums.

Erklärung der Figuren auf Tafel XXIV—XXVIII.

Taf. XXIV. Gehirn Spörik v. links, nach Abziehen der Häute.

Taf. XXV. Mächtigkeit der Rinde und deren einzelner Schichten (Nomenclatur nach S. Ramón y Cajal) in der 1. l. Schläfenwindung, beim Gehirn Sp. (α) und dem normalen Kontrollgehirn (β).

Taf. XXVI. Aufbau der 1. l. Schläfenwindung von Sp. Kombination zweier Mikrophotogramme. Erklärung der Ziffern auf Taf. XXV.

Taf. XXVII./XXVIII. Skizzen von Zellen aus der 1. l. Schläfenwindung (Sp. u. Kontroll.). Nissl-Färbung. Erläuternder Text auf der Tafel.

XVII.

(Aus der otolaryngologischen Klinik der Universität Basel.
Direktion: Prof. Siebenmann.)

Zur Frage des therapeutischen Wertes des Fibrolysin in der Ohrenheilkunde.

Von Dr. Otto Vögeli,
Assistent der Klinik.

Die erste Arbeit, welche über die Verwendung des Thiosinamin, des im Fibrolysin enthaltenen wirksamen Stoffes, in der Ohrenheilkunde berichtet, stammt von Sugár (Archiv f. Ohrenheilk., 1904, Bd. 62, Seite 241). Er wandte das Mittel teils subkutan teils intratympanal an und seine Erfahrungen veranlassten ihn, das Thiosinamin in der Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhs als ein vielversprechendes Mittel zu empfehlen, welches »unbedingt angezeigt sei in den Anfangsstadien der Otosklerose« und bei bindegewebigen Adhäsionen am Schallleitungsapparate. Dieser Veröffentlichung folgten seither eine Reihe anderer, die in gleicher Weise wie die Sugársche sehr ermutigende Erfolge zu verzeichnen haben. So berichtet Hirschland (Archiv f. Ohrenheilk., Bd. 64, Seite 107) über gelungene Kuren mit dem unterdessen durch F. Mendel (cf. Therapeut. Monatshefte, Febr. 1905) dargestellten, in Wasser löslichen Fibrolysin, auf Grund deren er das Mittel in der Behandlung der chronischen Schwerhörigkeit mit Ausnahme von nervöser Schwerhörigkeit und fortgeschrittener Otosklerose für angezeigt hält. Kassel (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 50, Seite 96) hat 8 Fälle von Otosklerose ohne jeden Erfolg behandelt, dagegen erwiesen sich 4 Fälle von »Adhäsionen am schalleitenden Aparate nach Mittelohreiterung« der neuen Therapie zugänglich. S. McCullagh (Newyork) beschreibt in den Medical News (Dez. 1905) die Wirkung des Thiosinamin auf subjektive Geräusche als besser denn die irgend eines anderen Mittels. Löwensohn (cit. nach Archiv f. Ohrenheilk., Bd. 71, Seite 134) hat in 5 Fällen von Residuen »gute Resultate« gehabt; es trat augenfällige Hörverbesserung und Verkürzung der vorher verlängerten Knochenleitung ein. Zwei Sklerosen dagegen blieben unbeeinflusst. Endlich empfiehlt E. Urbantschitsch in der neuesten Veröffentlichung über diese Frage (Monatsschrift f. Ohrenheilk. Bd. XLI, Seite 63 und Klinisch-therapeutische Wochenschrift Nr. 6, 1907) Fibrolysin für eine Reihe von Mittelohrerkrankungen: »den vorgeschrittenen

trockenen chronischen Mittelohrkatarrh, die adhäsiven Prozesse in der Paukenhöhle und die Sklerose in ihrem Anfangsstadium, besonders wenn das Gehör kein konstant schlechtes ist, sondern zeitweise wenigstens wechselt«.

Ablehnend dagegen äussern sich Vohsen (Frankfurt) in einer mündlichen Mitteilung in der »Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte« (XVII. Sitzung v. 26. XI. 05), ferner Brieger in zwei Referaten über die oben zitierten Arbeiten von Sugár und Hirschland (Internation. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Bd. III, Seite 76 und Bd. III, Seite 276). Tapia (cit. nach Archiv internat. de laryngologie, d'otologie etc. Tome XXIII, Nr. 2, Seite 638) hat ebenfalls bei Otosklerose keinerlei und bei Residuen nur geringe Erfolge gesehen, »die zu den von gewissen Autoren angegebenen in keinerlei Verhältnis stehen«. Ihm schliesst sich ferner Baratoux (cit. nach Arch. internat. de laryngologie, d'otologie etc. Tome XXIII, Nr. 3, Seite 1005) in seinen Schlussfolgerungen an.

Im folgenden möchte ich über Versuche berichten, welche 1905 in hiesiger Klinik auf Veranlassung von Prof. Siebenmann durch Dr. Nager mit Fibrolysin ausgeführt wurden. Zur Verwendung gelangte das Fabrikat Merck-Darmstadt, von welchem eine Ampulle à 2,3 ccm 0,2 g der wirksamen Substanz Thiosinamin enthält. Von solchen Ampullen wurden 15—20 in ebenso vielen Sitzungen, meist täglich intramuskulär injiziert. Die Kur war verbunden mit einer energischen mechanischen Therapie, bestehend in täglich 1 mal ausgeführter Lufteintreibung durch den Katheter. Ich lasse die Krankengeschichten der behandelten Fälle einzeln folgen. Es handelt sich um zwei Kategorien von Mittelohraffektionen, 1. um 3 Fälle von stationären Residuen abgelaufener Eiterungen und 2. um 4 Fälle von progressiver Spongiosierung mit Stapesankylose. Hinsichtlich der definitiven Hörprüfungsresultate möchte ich noch vorausschicken, dass dieselben wenn nichts besonderes bemerkt ist, stets nach vorausgegangenem Katheterismus notiert worden sind.

I. Residuen.

1. Residuen rechts mit Adhäsionen nach Otitis media purul. tuberculosa.

Luise P., 35 Jahre. 2 Brüder an Lungenschwindsucht gestorben. Vor 18 Jahren litt Pat. an einem 7 Wochen dauernden Ausfluss aus dem rechten Ohr. Jetzt vor ½ Jahr wurde ein retronasaler Tumor

entfernt. (Epitheloidzellentuberkulose der Rachenmandel.) Pat. hat beständig starkes Ohrensausen auf der rechten Seite; kein Schwindel.

Status localis. Trommelfell rechts diffus und radiär getrübt, reflexlos, kurzer Fortsatz stark vorspringend; Trommelfell der Labyrinthwand adhärent. Vorn oben zirkumskripte Perforation. Links ist das Trommelfell ebenfalls getrübt. Bei Okularinspektion und Katheterismus keine Exsudat- noch Transsudatansammlung.

$$H = \begin{cases} 25 \\ 900 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Exp. Weber-Schwabach a_1 = + 4 (nach rechts lateralisiert).

$$\text{Rinne } a_1 = \begin{cases} -\ 6 \\ +\ 22 \end{cases}; \text{ untere Tongrenze } = \begin{cases} A_I \\ C_{II} \end{cases}$$

$$\text{obere Tongrenze} = \begin{cases} 0{,}8 \\ 0{,}8 \end{cases} \text{ Galton-Edelmann} = 33000 \text{ v. d.}$$

Therapie: 20 Injektionen in 20 Tagen. Katheterismus. — Die Injektionen wurden lokal und allgemein sehr gut ertragen.

Resultat unmittelbar nach der Kur: Trommelfelle nicht verändert. Subjektive Geräusche geringer. Hörweite unverändert.

Kontrolluntersuchung nach 16 Monaten:

$$H = \begin{cases} 20 \\ 900 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Sausen wie unmittelbar nach der Kur.

2. Residuen beiderseits mit Verkalkungen der Trommelfelle. Akute Tubenaffektion, Rhinitis acuta.

Josephine H., 31 Jahre. In der Familie keine Schwerhörigkeit. Seit 3—4 Jahren hört Pat. schlecht, erst links, dann auch rechts. Keine Schmerzen, kein Ausfluss. Im Finstern Schwindel. Viel donnerähnliches Geräusch im linken Ohr.

Status localis. Trommelfell rechts reflexlos; Verkalkungen hinten oben; vorn oben atrophische Narbe. Links fehlt der Reflex ebenfalls; es finden sich verschiedene verkalkte Stellen. Beim Katheterismus trotz richtig sitzendem Katheter (Spiegelkontrolle) auffallend schwaches Durchströmegeräusch. Beide Tubenostien geschwellt.

$$H = \begin{cases} 20 \\ 45 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen, vor Katheterismus.}$$

$$H = \begin{cases} 100 \\ 100 \end{cases} \text{cm für Plüsterzahlen, nach Katheterismus.}$$

Therapie: 13 Injektionen in 22 Tagen; Katheterismus; Pat. ist nach Angabe ihrer Umgebung seit den Einspritzungen sehr nervös geworden.

Resultat unmittelbar nach der Kur: Geräusche stark vermindert.

$$H = \begin{cases} 60 \\ 300 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen nach Katheterismus.}$$

Kontrolluntersuchung nach $1^2/_3$ Jahren: Das Ohrensausen ist wieder stark. Diesen Winter hat Pat. »furchtbar schlecht« gehört; jetzt geht es besser.

$$H = \begin{cases} 10 \\ 14 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen vor Katheterismus.}$$

$$H = \begin{cases} 15 \\ 22 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen nach Katheterismus.}$$

Weber-Schwabach $a_1 = + 3$ (nicht lateralisiert).

$$\text{Rinne } a_1 = \begin{cases} -10 \\ -12 \end{cases} \text{untere Tongrenze} = \begin{cases} H_1 \\ A_1 \end{cases}$$

$$\text{obere Tongrenze} = \begin{cases} 0{,}7 \\ 0{,}7 \end{cases} \text{Galton-Edelmann} = 35000 \text{ v. d.}$$

3. Residuen beiderseits.

August H., 20 Jahre. Keine Schwerhörigkeit in der Familie. Vor 9 Jahren Ohrenfluss rechts; seither hat das Gehör sehr stark abgenommen; links hört Pat. immer gut. Rauschen und kratzendes Geräusch im rechten Ohr; kein Schwindel.

Status localis. Trommelfell rechts mit mehrfachen Verkalkungen; links zirkumskripte atrophische Stelle hinten unten. Bei Okularinspektion und Kathetrismus keine Exsudat- oder Transsudatansammlung.

$$H = \begin{cases} 5 \\ > 500 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Weber-Schwabach $a_1 = - 12$ (nach links lateralisiert).

$$\text{Rinne } a_1 = \begin{cases} -15 \\ +24 \end{cases}; \text{ untere Tongrenze} = \begin{cases} A_{II} \\ A_{III} \end{cases}$$

$$\text{obere Tongrenze} = \begin{cases} 0{,}9 \\ 0{,}9 \end{cases} \text{Galton-Edelmann} = 32000 \text{ v. d.}$$

Therapie: 18 Injektionen in 20 Tagen; Katheterismus. — Die Injektionen machten keine Beschwerden.

Resultat unmittelbar nach der Kur:

$$H = \begin{cases} 1 \\ > 500 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Geräusche haben andere Qualität; sind aber gleich intensiv.

Kontrolluntersuchung nach $2\,^1/_4$ Jahren.

$$H = \begin{cases} \frac{1}{\infty} \\ > 500 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Die Geräusche haben langsam abgenommen und sind jetzt verschwunden.

II. Progressive Spongiosierung mit Stapesankylose („Otosklerose").

4. Progressive Spongiosierung der Labyrinthkapsel rechts mit Stapesankylose.

Leopoldine M., 39 Jahre. Ein Bruder leidet an doppelseitigem Cholesteatom; im übrigen keine Ohrerkrankungen in der Familie. Seit $^1/_2$ Jahr bemerkt Pat., dass er rechts zunehmend schlechter hört. Er hatte nie Ausfluss aus dem Ohr; nie Schmerzen. Zeitweise Ohrensausen; kein Schwindel.



Status localis: Trommelfell rechts zeigt durchscheinende Rötung der Labyrinthwand. Bei Okularinspektion und Katheterismus keine Einsenkungserscheinungen, keine Exsudat- noch Transsudatansammlung.

$$H = \begin{cases} 40 \\ > 500 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Weber-Schwabach $a_1 = + 5$ nach rechts i. e. ins kranke Ohr lateralisiert.

$$\text{Rinne } a_1 = \begin{cases} - 10 \\ + 25 \text{ gekreuzt,} \end{cases} \quad \text{untere Tongrenze} = \begin{cases} C \\ A_{III} \end{cases}$$

$$\text{obere Tongrenze} = \begin{cases} 0{,}7 \\ 0{,}7 \end{cases} \text{Galton-Edelmann} = 35000 \text{ v. d.}$$

Therapie: 14 Injektionen innerhalb 17 Tagen. Die Einspritzungen wurden gut ertragen.

Resultat unmittelbar nach der Kur: Ohrensausen besser. Hörvermögen unverändert.

Kontrolluntersuchung nach 2 Jahren:

$$H = \begin{cases} 11 \\ > 500 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Weber-Schwabach $a_1 = + 4$ (nach rechts lateralisiert).

$$\text{Rinne } a_1 = \begin{cases} - 8 \\ + 22 \text{ gekreuzt,} \end{cases} \quad \text{untere Tongrenze} = \begin{cases} Fis \\ A_{III} \end{cases}$$

$$\text{obere Tongrenze} = \begin{cases} 0{,}7 \\ 0{,}7 \end{cases} \text{Galton-Edelmann} = 35000 \text{ v. d.}$$

Sausen unverändert.

5. Progressive Spongiosierung der Labyrinthkapsel mit Stapesankylose.

Marie S., 28 Jahre. In der Familie keine Schwerhörigkeit. Vor 3 Jahren Beginn der Krankheit mit Ohrensausen und langsam zunehmender Schwerhörigkeit.

Status localis: Trommelfell beiderseits normal. Bei Okularinspektion und Katheterismus keine Einsenkungserscheinungen, keine Exsudat- noch Transsudatansammlung nachweisbar.

$$H = \begin{cases} 4 \\ 0{,}1 \end{cases}$$

Weber-Schwabach $a_1 = + 0$. (nicht lateralisiert).

$$A = + 40$$

$$\text{Rinne } a_1 = \begin{cases} - 12 \\ - 13 \end{cases} \quad \text{untere Tongrenze} = \begin{cases} Cis \\ A_{I} \end{cases}$$

$$\text{obere Tongrenze} = \begin{cases} 2{,}2 \\ 2{,}7 \end{cases} \text{Galton-Edelmann} = \begin{cases} 23000 \\ 20000 \end{cases} \text{v. d.}$$

Therapie: 15 Injektionen in 25 Tagen. Keine unangenehmen Nebenwirkungen.

Resultat unmittelbar nach der Kur:

$$H = \begin{cases} 7 \\ 0{,}1 \end{cases} \text{cm für Flüsterzahlen.}$$

Weber-Schwabach $a_1 = \mp 0$ (nicht lateralisiert).
$A = + 40$

Rinne $a_1 = \begin{cases} -6 \\ -13 \end{cases}$ untere Tongrenze $= \begin{cases} H_I \\ H_I \end{cases}$

obere Tongrenze $= \begin{cases} 3,3 \\ 2,7 \end{cases}$ Galton-Edelmann $= \begin{cases} 18000 \\ 20000 \end{cases}$ v. d.

Ohrensausen und Schwindel unverändert.

Kontrolluntersuchung nach 2 Jahren: Sausen unverändert.

$H = \begin{cases} 30 \\ 20 \end{cases}$ cm für Konversationssprache.

Weber-Schwabach $a_1 = \pm 0$ (nicht lateralisiert).

Rinne $a_1 = \begin{cases} -13 \\ -11 \end{cases}$ untere Tongrenze $= \begin{cases} e \\ e \end{cases}$

obere Tongrenze $= \begin{cases} 4,8 \\ 5.8 \end{cases}$ Galton-Edelmann $= \begin{cases} 14000 \\ 12000 \end{cases}$ v. d.

6. Progressive Spongiosierung der Labyrinthkapsel mit nervöser Schwerhörigkeit und Stapesankylose.

Alvin D., 24 Jahre. In der Familie keine Schwerhörigkeit. Seit 10 Jahren hat das Hörvermögen des Pat. stetig abgenommen. Ausfluss war nie vorhanden. Pat. hat beständig Ohrensausen; kein Schwindel.

Status localis: Trommelfelle beiderseits normal. Bei Katheterismus keine Zeichen von Exsudat- noch Transsudatansammlung.

$H = \begin{cases} \frac{1}{\infty} \text{ für Flüsterzahlen.} \\ 3 \text{ cm für Konversationssprache.} \end{cases}$

Weber-Schwabach $a_1 = - 9$ (nach rechts lateralisiert).

Rinne $a_1 = \begin{cases} -6 \\ -12 \end{cases}$ untere Tongrenze $= \begin{cases} D \\ F \end{cases}$

obere Tongrenze $= \begin{cases} h^5 \\ h^5 \end{cases}$ Galton-Edelmann.

Therapie: 25 Injektionen in 32 Tagen; wurden gut ertragen.

Resultat unmittelbar nach der Kur: Sausen und Hörvermögen unverändert.

Kontrolluntersuchung: Pat. hat der Einladung zu derselben 2 Jahre später (1907) keine Folge geleistet.

7. Progressive Spongiosierung der Labyrinthkapsel + nervöse Schwerhörigkeit + Stapesankylose.

Robert E., 23 Jahre. In der Familie keine Schwerhörigkeit. Das Hörvermögen hat sich seit $^1/_2$ Jahr (?) allmählich verschlechtert. Nie Ausfluss. Ohrensausen, kein Schwindel.

Status localis: Rechtes Trommelfell mit kleiner atrophischer Stelle; links normal. Bei Okularinspektion und Katheterismus keine Einsenkungserscheinungen noch Exsudat- oder Transsudatansammlung.

H = $\begin{cases}1\\20\end{cases}$ cm für Flüsterzahlen.

Weber-Schwabach a_1 = + 0 (nicht lateralisiert).

Rinne a_1 = $\begin{cases}-12\\-16\end{cases}$ untere Tongrenze = $\begin{cases}G\\A\end{cases}$

obere Tongrenze = $\begin{cases}2,5\\2,8\end{cases}$ Galton-Edelmann = $\begin{cases}21000\\20000\end{cases}$ v. d.

Therapie: 20 Injektionen in 25 Tagen wurden gut ertragen.

Resultat unmittelbar nach der Kur: Sausen und Hörvermögen unverändert.

Kontrolluntersuchung nach 1½ Jahren:

H = $\begin{cases}1\\4\end{cases}$ cm für Flüsterzahlen.

Weber-Schwabach a_1 = + 0 (nicht lateralisiert).

Rinne a_1 = $\begin{cases}-17\\-18\end{cases}$ untere Tongrenze = $\begin{cases}G\\A\end{cases}$

obere Tongrenze = $\begin{cases}5,3\\4,0\end{cases}$ Galton-Edelmann = $\begin{cases}13000\\16000\end{cases}$ v. d.

Sausen unverändert.

Um Eines gleich vorweg zu nehmen, möchte ich von den Nebenwirkungen des Fibrolysin berichten, dass wir ausser dem wenig lästigen Knoblauchsgeruch der Atemluft, bei unsern Patienten keine unangenehmen lokalen oder allgemeinen Erscheinungen gesehen haben. Nur bei einer Patientin Nr. 3 wurde anfangs über grössere Nervosität geklagt.

Überblicken wir im übrigen das endgültige Resultat unserer Kuren, so ist dasselbe, sowohl bei den drei Fällen von Residuen als auch bei den vier Fällen von progressiver Spongiosierung gleich Null.

Der eine Fall unter den Residuen Nr. 3, welcher unmittelbar nach der Kur eine Hörverbesserung von H = $\begin{cases}20\\45\end{cases}$ auf H = $\begin{cases}60\\300\end{cases}$ cm für Flüsterzahlen zeigte, war zweifellos kompliziert mit beidseitiger akuter Tubenaffektion; dafür spricht die Beeinflussung des Hörvermögens bei Anwendung des Katheters. Dieser Fall ist also nicht als reines Experiment zugunsten des Thiosinamin verwertbar; dagegen scheint er uns in anderer Hinsicht Beachtung zu verdienen. Wir halten ihn nämlich für geeignet, uns über die mit unsern eigenen Ergebnissen im Widerspruch stehenden günstigen Resultate anderer Autoren aufzuklären. Kassel und Urbantschitsch bemerken beide in ihren Arbeiten, dass sie ihre Erfolge immer nach den ersten Injektionen haben eintreten sehen, und dass auch spätere Einspritzungen bei Fällen, welche sich im Anfang

refraktär verhielten, keinen Nutzen brachten. In einer Zusammenfassung (pag. 70) sagt Urbantschitsch wörtlich, dass für die Fibrolysinkur sich »besonders Fälle eignen, bei denen das Gehör kein konstant schlechtes sei, sondern zeitweise wenigstens wechsle«. Dies erweckt den Verdacht, dass auch dort wie in unserem »günstigen« Falle interkurrente akute Komplikationen mitgespielt haben, welche jene Resultate vortäuschen konnten. Überhaupt ist die Forderung, dass mit der Fibrolysinbehandlung zugleich auch eine mechanische Therapie verbunden werden müsse, eine etwas sonderbare mit Bezug auf die Ansicht, dass die Resultate, welche durch dieses kombinierte Verfahren erzielt werden, allein oder wenigstens vorzüglich auf Rechnung der Fibrolysinanwendung gesetzt werden sollen.

Wir haben während der Behandlungsdauer auch nie direkt mit dem Spiegel verfolgbare Veränderungen am Trommelfell sehen können, wie z. B. Transsudatbildungen in die Paukenhöhle, welche sogar Parazentese notwendig machten, und welche Hirschland (pag. 114) als unmittelbare Folge subkutaner Fibrolysininjektionen beschreibt. Vielmehr haben wir den bestimmten Eindruck, dass hier nicht Arznei- respektive Thiosinaminwirkungen, sondern Komplikationen mit Tubenaffektionen vorgelegen haben.

Auch die total negativen Ergebnisse, welche wir in den vier Fällen von progressiver Spongiosierung erhalten haben, nötigen uns, die Publikationen, welche Erfolge mit Thiosinamin bei dieser Krankheit aufzuweisen haben, sehr skeptisch entgegenzunehmen. Gerade bei Patienten mit diesem Leiden hören wir klagen, dass bei jedem Witterungswechsel ihr Gehör schlechter sei und solch akute vorübergehende Verschlimmerungen führen sie in der Regel wieder dem Arzte zu. Günstige Resultate, welche wie die bisher publizierten nach einer nur kurzen Beobachtungsdauer gewonnen sind, müssen daher mit grösster Vorsicht aufgenommen werden. Denselben Einwand (Sugár) kann man gegenüber Erfolgen, welche mit der Phosphortherapie im Laufe einer längeren Reihe von Jahren gewonnen worden sind, nicht erheben.

Wir haben auch bei der Auswahl unserer Versuchsfälle von progressiver Spongiosierung der Krankheitsdauer Rechnung getragen. Bei zwei Fällen wurde der Beginn auf $^1/_2$ Jahr, bei einem auf drei und bei einem weitern auf zehn Jahre zurückverlegt. Doch sind die Resultate unterschiedslos gleich ungünstige. Sugár hat als erster Thiosinamin für Otosklerose im Anfangsstadium empfohlen und sich

dabei darauf berufen, dass der Spongiosierung ein bindegewebiges Zwischenstadium vorangehe, welches durch Fibrolysin günstig zu beeinflussen sei. Hirschland hat sich dieser theoretischen Auffassung angeschlossen, und er wie Urbantschitsch wollen auch wirklich gute Erfolge bei Frühformen von Otosklerose gesehen haben. Nun kommt aber nach den Untersuchungen von Siebenmann (Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 34, Heft 4) ein solches bindegewebiges Zwischenstadium nicht vor. Was an der Labyrinthkapsel und ihrer nächsten Umgebung resorbiert wird, ersetzt sich im Gegenteil unmittelbar durch osteoide Substanz, die selbst wieder sehr rasch verknöchert. In der Tat sind ja auch unsere Ergebnisse total negativ, ebenso diejenigen der bereits erwähnten 8 Fälle von Kassel, der Versuche von Vohsen und von Tapia.

Die Einführung der Fibrolysinbehandlung in die Ohrenheilkunde entbehrt einstweilen einer sicheren Grundlage. Die guten Resultate, welche veröffentlicht wurden, sind an ungeeignetem, nicht genügend einwandsfreiem Material gewonnen worden. In den einschlägigen Arbeiten, die über günstige Resultate zu berichten wissen, ist auf genaue Beschreibung des Krankheitsbildes zu wenig Wert gelegt worden. Krankengeschichten mit der blossen Angabe einer Diagnose wie »trockener chronischer Mittelohrkatarrh« genügen nicht. Anatomisch und funktionell wohl definierte, objektiv vergleichbare Befunde dürfen nicht fehlen.

Die Zahl unserer Versuche ist gering. Indessen haben wir doch in keinem einzigen unserer Fälle eine Besserung erzielt. Wir müssen uns daher günstig lautenden Berichten gegenüber zum mindesten sehr skeptisch verhalten. Für zukünftige Arbeiten auf diesem Gebiete aber müssen wir, sollen dieselben wirklich Beachtung verdienen, die Erfüllung dreier Forderungen wünschen: Es sollen nur Fälle mit möglichst reinen Krankheitsbildern verwendet werden; die Lokalbefunde, sowie die Ergebnisse der funktionellen Prüfung sollen detailliert mitgeteilt werden; und endlich soll durch Kontrolluntersuchungen, welche längere Zeit nachher vorgenommen worden sind, das definitive Resultat festgestellt werden.

XVIII.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik zu Heidelberg
[Vorstand Prof. Dr. Kümmel]).

Über die osteomyelitischen Erkrankungen des Schläfenbeins.

Von Dr. Rud. Riester in Odessa,
früher Volontär-Assistent der Klinik.

Während die Lehre von der Osteomyelitis der übrigen Skelettknochen von den Chirurgen längst nach allen Richtungen studiert und sehr genau bekannt ist, liegen bei den osteomyelitischen Erkrankungen des Schläfenbeins eine Menge von schwierigen Fragen vor. Theoretisch wird die Möglichkeit einer Osteomyelitis von Vielen zugegeben [Brieger,[1]) Körner,[2]) Walb[3])], doch sind auch diese Autoren in manchem Einzelnen verschiedener Ansicht. Ihre primäre Entstehung ohne vorausgegangene Mittelohrerkrankung halten die Chirurgen (Küster) für möglich, viele Otologen (z. B. Schwartze) für einwandsfrei noch niemals bewiesen. Die Schwierigkeiten für die Beurteilung dieser Frage liegen wesentlich in der Nachbarschaft des Gehörorgans, dessen Affektionen oft das Bild verwischen. Die Osteomyelitis der flachen Knochen ist ja äusserst selten: wenn wir die von den Chirurgen beschriebenen Fälle der Osteomyelitis cranii nach verschiedenen anderweitigen Krankheiten ausschliessen, so finden wir in der otologischen Literatur bis jetzt nur 27 Fälle vor, die von den Autoren als osteomyelitische Erkrankungen aufgefasst und beschrieben sind, die aber bei näherer Betrachtung zum Teil gar nicht als solche zu bezeichnen sind. Bevor ich aber diese Fälle zur Analyse ziehe, möchte ich einige interessante Krankengeschichten anführen, die zur Beurteilung dieser Fragen etwas beitragen können.

Fall 1. L. Otto, 17 Jahr, Seminarist.

Anamnese 6. III. 1907. Der Pat. hatte vor 3 Wochen angeblich Influenza, anfangs mit hohem Fieber, sehr starken Kopfschmerzen, einige Tage später Ohrenschmerzen, die, nach eingetretener Sekretion, nachliessen. Seit 5. III. wieder Fieber, das inzwischen vollständig verschwunden gewesen sein soll. Pat. stand die ganze Zeit in ärztlicher Behandlung.

---

1) Brieger. Über primäre Ostitis des Warzenfortsatzes A. f. O. Bd. 43. S. 211.

2) Körner, Bericht über die dritte Versammlung der deutschen otol. Gesellschaft. A. f. O. Bd. 37, S. 128.

3) Walb. Fall von primärer Ostitis des Warzenfortsatzes mit sekundärer Beteiligung des Mittelohres. A. f. O. Bd. 30, S. 281.

Befund: Blasser, schmächtiger, junger Mann. Urin: kein Albumen, kein Zucker, T. 39,0.

R. Ohr: Profuse Sekretion. Trommelfell gerötet ohne erkennbare Einzelheiten. Vorne unten eine kleinerbsengrosse Perforation mit lebhaft pulsierendem Lichtreflex. Flüsterstimme 20 cm. L. Ohr: Profuse Sekretion, Trommelfell gerötet, Proc. brevis erkennbar. Vorne unten ebenfalls kleinerbsengrosse Perforation mit lebhaft pulsierendem Lichtreflex. Flüsterst. 10 cm. Starke Kopfschmerzen. Warzenfortsatz ohne Befund.

10. III. Links sehr reichl. Sekretion, Warzenfortsatz ohne Befund. Abend-Temp. 37,9.

13. III. T. 40. Leichte Übelkeit. Beiderseits starke Eiterung, doch keine Vorwölbung am Trommelfell, keine Druckempfindlichkeit am Proc. mastoideus. Allgemeine Untersuchung ergibt nichts Abnormes, doch wird Influenza angenommen.

14. III. Bei Bewegung Schmerzen in der Mitte des linken Vorderarms. T. 37,5. Sonst keine Veränderungen. Bakteriologische Blutuntersuchung negativ.

18. III. Ständig hohes Fieber. Ohren in gleichem Zustande. Proc. mast. ohne Ödem. Druckschmerz. Jugularis am Halse nicht druckempfindlich.

19. III. Am linken Arm ausgedehnte phlegmonöse Schwellung. Inzision entleert reichlich Eiter. Im Eiter Streptokokkus pyog. Sonstiges Befinden gut, keine Kopfschmerzen, T. 38,5.

24. III. T. geht zur Norm zurück.

26. III. Ein Gang führt von der Inzisionsöffnung nach oben. za. 15 cm. tief bis an das Schultergelenk, resp. den Humeruskopf. Ohren trocken.

28. III. Prof. Voelcker (Chir. Kl.) nimmt eine Osteomyelitis des Humeruskopfes mit Beteiligung des Gelenkes und Senkungsabszess nach hinten an.

2. IV. Ohren trocken. Schulter nicht mehr schmerzhaft.

10. IV. Ohrbefund derselbe, keine Sekretion. Schmerzen bei Bewegung des Schultergelenks.

22. IV. Nur noch eine flach granulierende Wunde am Arm. Schulter noch beschränkt in ihrer Beweglichkeit, aber keine Schmerzen. Allgemeinbefinden sehr gut, Pat. wird entlassen.

Epikrise. Bei diesem Pat. sehen wir eine allgemeine fieberhafte Erkrankung, zuerst unbekannter Natur, die sehr bald zu beiderseitiger Ohreiterung führte, mit starken Kopfschmerzen und hohen Temperaturen; diese Erscheinungen liessen nach kurzer Zeit nach, die beiderseitige Ohreiterung blieb bestehen. Beide Ohren zeigen grosse Perforationen, profuse Sekretion, am Warzenfortsatze fanden sich aber keinerlei Erscheinungen, die auf seine Beteiligung schliessen lassen könnten. 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung eine Phlegmone-

bildung am linken Arm, deren Inzision weiterhin einen osteomyelitischen Herd am Humeruskopfe entdecken liess. Trotz freien Abflusses aus dem Mittelohr liess das Fieber erst nach Eröffnung dieses Herdes nach. und die Heilung der Otitis erfolgte dabei sehr rasch.

Fall 2. L. Septimus, 15 Jahre, Schüler.

Anamnese: 1. XII. 06. Als Kind Masern und verschiedene Erkältungen. Mittelohrentzündung rechts im 13. Jahr. Am l. Ohr will Pat. erst am 29. XI. mit Kopf- und Ohrenschmerzen, Ohrensausen erkrankt sein, an diesem Tage war starke Schwellung der oberen hinteren Gehörgangswand konstatiert, Trommelfell nicht sichtbar. Tags darauf quetschte sich Pat. das linke Handgelenk durch einen Unfall leicht, darnach starke Schmerzen. Da auch die Schmerzen im Ohr zunahmen, Aufnahme in die Ohrenklinik.

Befund: Am 1. XII. 06. Stark fiebernder junger Mann. T. 38,5—39,0, Puls 108. Lungen: kurzes Vesikuläratmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Herz o. B. Urin: kein Zucker, Spuren von Albumen. Kontusion des linken Handgelenks. Entzündung am Rücken der rechten grossen Zehe, die anscheinend erst ganz kürzlich aufgetreten ist.

L. Ohr: Gehörgang stark geschwollen und so verengt, dass das Trommelfell nicht sichtbar ist.

R. Ohr: Narbigatrophische Veränderungen am Trommelfell mit ganz leichter Injektion des Hammergriffs.

2. XII. Andauernd Fieber. Starke Schmerzen im linken Ohr und dem ganzen Kopf Temp. 38,7—39,6. Proc. mastoideus ist überall druck- und klopfschmerzhaft, ebenso die Gegend oberhalb und an der hinteren Ansatzfalte der Ohrmuschel Geringe Eiterung aus dem Ohr.

Gehörprüfung: Stimmgabel c (128) weder durch Luftleitung noch Knochenleitung links vernommen. O. Gr. = a^7 U. Gr. = H_1.

3. XII T. 38,8—39,0. Kein Nystagmus; Augenhintergrund normal. Phlegmone der linken Hand.

Die nächsten Tage andauernd hohes Fieber, die entzündliche Schwellung an der Hand. der Zehe und am Proc. mastoideus nimmt unter starken Schmerzen zu.

8. XII. Inzision der Phlegmone auf dem linken Handrücken. etwa auf dem Metacarp. IV. ergibt einen auf dem Knochen sitzenden Eiterherd. Inzision auf der grossen Zehe entleert einen Eiterherd in der Sehnenscheide des Ext. hallucis. Bogenschnitt hinter der Ohrmuschel entleert reichlich dicken Eiter. Nach Zurückschieben des Periostes zeigt sich der Knochen am Planum missfarben, auf dem oberen Teile desselben eine hanfkorngrosse Durchbruchstelle. Warzenfortsatz stark pneumatisch, in den Zellen Eiter. In der Tiefe, lateral vom Antrum. grosser Hohlraum, in dem ein erbsengrosses loses Knochenstück in Granulationen eingebettet liegt. Die Ossikula und das Trommelfell sind erhalten und werden nicht entfernt. Plastik nach Körner, Verband.

14. III Da immer noch hohe Temperatur und heftige Schmerzen bestehen, weitere Inzision auf dem Dorsum der linken Handwurzel Es wird ein osteomyelitischer Herd an der Basis des Metacarp. IV, bezw. am Os naviculare aufgefunden. Auskratzen mit scharfem Löffel. Von der Inzision über Metac. IV. führt ein Fistelgang unter den Strecksehnen zum Metacarp. II. Eine weitere Inzision zwischen I. und II. Metacarp. am proximalen Teil entleert etwas Eiter. Ohrwunde sieht gut aus.

3. II. 07. Die Wunde an der grossen Zehe heilt gut. Aus der Operationshöhle des Warzenfortsatzes Sekretion gering. Trommelfell noch nicht klar erkennbar. Granulationen überall gut ausgebildet.

8. I. Urin o. B. Fusswunde geheilt.

16. I. Operationshöhle des Warzenfortsatzes fast völlig trocken. Trommelfell durch Vorwölbung der vorderen unteren Gehörgangswand vollständig verdeckt und unsichtbar.

23. I. Trommelfell etwas sichtbar, doch Einzelheiten lassen sich nicht erkennen. Wunde an der Hand völlig geheilt. Schwellung der Finger und Hand im Rückgang. Beweglichkeit in den Gelenken wird allmählich besser.

8. II. Operationshöhle völlig trocken, bis auf zwei kleine granulierende Stellen Flüsterstimme 1 m. Die Hand ist abgeschwollen, Beweglichkeit noch mangelhaft.

16. II. Pat. wird mit völlig geheiltem Ohr entlassen.

Mikroskopischer Befund. Die knöchernen Wände der pneumatischen Zellen in dem herausgenommenen Sequester zeigen fast überall lakunäre Ausbuchtungen, die mit Osteoklasten besetzt sind: zum Teil sind diese Lakunen recht gross und greifen tief in den Knochen hinein. In einigen Markräumen sind die Ränder rauh und zernagt, doch ist der Prozess nicht überall gleich regelmäfsig ausgebildet; die Knochenkörperchen sind erhalten und färben sich gut, nur vereinzelt treten Knochenlamellen ohne Knochenkörperchen auf. Die Schleimhaut hat ihre Epithelbekleidung verloren, ist stark verdickt und infiltriert mit Rundzellen, sodass sie stellenweise den Charakter eines Granulationsgewebes annimmt Die normale Struktur ist nur stellenweise zu erkennen. Die Kapillaren und kleinen Gefässe sind erweitert, enthalten ein ausgeprägtes Fibrinnetz mit Blutkörperchen. Eine Verdickung der Periostschicht und Neubildung von Knochen ist kaum zu bemerken. Bakterien (Streptokokken) finden sich sehr spärlich im Gewebe der Schleimhaut, immer in dem an den Knochen angrenzenden Teil und nie frei auf der Oberfläche, zumeist in der nächsten Nähe der Gefässe. In Gefässen und im Knochengewebe sind dieselben nicht gefunden worden.

Epikrise. In diesem Falle haben wir einerseits eine ausgeprägte schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung, wie bei der akuten infektiösen



Osteomyelitis; gleich im Beginn heftige Ohrenschmerzen und Infiltration der Gehörgangswände. Das Fieber hielt an, und am folgenden Tag bildete sich eine Phlegmone am linken Handrücken und an der grossen Zehe. Am Tage darauf geringe Ohreiterung, wegen der starken Gehörgangsschwellung war aber kein Trommelfellbild zu erhalten. Wieder einen Tag später trat erst reichliche Eiterentleerung aus dem Ohre auf, gleichzeitig starke Entzündungserscheinungen am Warzenfortsatz. Die verschiedenen Abszesse wurden eröffnet, der Warzenfortsatz aufgemeisselt und auch eine Knochenerkrankung entdeckt. Allein das Anhalten des Fiebers bei gutem Zustande der Warzenfortsatzwunde liess eine tieferliegende Erkrankung am Handrücken vermuten, die sich auch als Knochenherd im Metacarpus bei der folgenden Operation herausstellte. Endlich, nach Auskratzung dieses Herdes, schwand das Fieber

Fall III. Th. Jakob, 42 J. Wagnermeister aus Darmstadt.

Anamnese. 5. IV. 07. Mit Ausnahme von Gonorrhoe vor 27 Jahren immer gesund gewesen. Vor einem Jahr Magenbeschwerden und zeitweise Schwerhörigkeit. Der behandelnde Arzt stellte angeblich ein Herzleiden fest. Ohrenkrank war Pat nie gewesen. Seine jetzige Krankheit rührt seit Ende Januar her. Pat. war wegen Beschwerden von seiten des linken Ohres 9 Wochen in Behandlung. Mitte Februar stellte sich Ohrenlaufen links ein, das vor 14 Tagen aufgehört hat, dabei waren nie Schmerzen hinter dem Ohr Seit 5 Tagen Schwellung über dem Ohr und etwas Druckschmerz vor dem Ohr.

Befund: Rüstiger Mann. Irregularitas cordis, ohne Geräusch, mit perkutorisch normalen Herzgrenzen. Lungen ohne Befund. Urin: enthält weder Albumen noch Zucker.

L Ohr: stark ausgeprägtes Ödem und Infiltration über und vor dem Ohr in der Ausdehnung des Musc. tempor. Druckschmerzhaftigkeit über dem Ohr und auf dem Planum mastoideum. Der Mund kann nicht vollständig geöffnet werden. Die Spitze des Proc. mastoideus ist druckempfindlich, aber keine Infiltration darüber Gehörgang stark verengt, sodass das Trommelfell nicht sichtbar ist. Beim Ausspülen Schuppen und mäfsige Massen alten Sekretes.

Gehörprüfung: Flüsterstimme L. 5—10 cm, c (128) durch Luft 90″ (normal 280), vom Warzenfortsatz 200″ (n. 190″). Obere Grenze a^6, untere Grenze A_1

R. Ohr ohne Befund, Nase desgleichen.

L. Pupille etwas weiter als die rechte, beide gut reagierend. Ophthalmoskopischer Befund normal.

6. IV. Operation. Weit vorn ansetzender Bogenschnitt. Musc. tempor. infiltriert Nach Durchtrennung desselben wird über dem Ohr vor dem Ansatz der Ohrmuschel ein subperiostaler Abszess eröffnet. Derselbe erstreckt sich weit nach vorn, deshalb Schnitt dahin verlängert. Am Ansatze des Jochbogens an der Squama kirschkerngrosser

Defekt mit verfärbten Rändern; derselbe führt in eine etwa kirschgrosse Höhle, in der ein flacher Sequester liegt, medial liegt Dura der mittleren Schädelgrube frei in der Höhle. In der Höhe des Antrum wird eine zweite Höhle von gleicher Ausdehnung freigelegt, die einen zum Teil noch anhaftenden, z. T. gelösten Sequester enthält. Auch hier liegt Dura frei, und die beiden Höhlen kommunizieren durch einen Extraduralabszess. Die hintere Höhle geht frei in das Antrum über. Abtragung der Ränder bis auf normalen Knochen. Im Abszesseiter Streptococcus mucosus.

10. IV Gutes Befinden. Keine Temperaturerhöhung.

13. IV. Wunde sieht gut aus, gute Granulationen auf der stark pulsierenden Dura mit wenig Sekretion. Keine Schmerzen.

20. IV. Pat. klagt über etwas Kopfschmerzen. Vor dem Ohr oben leichtes Ödem. Es wird von der Wunde aus weit nach vorn tamponiert. Sekretion mäfsig. Dura granuliert gut; oben Knochen der Schuppe noch freiliegend. Gehörgang trotz Tamponade sehr eng, sodass Trommelfell nicht deutlich zu sehen ist.

27. IV. Kein Ödem mehr nachweisbar, doch noch zeitweise Schmerzen.

4. V. Wunde sezerniert nicht wesentlich. Squama mit Granulationen bedeckt. Nach vorn noch ein tiefer Gang, der weiter tamponiert wird; oberflächlich schliesst sich die Wunde schon.

Pat. wird zur Privatbehandlung entlassen; die Wunde verkleinerte sich rasch, ist aber am 8. VII. noch nicht geschlossen, sodass zur Freilegung der schlecht zugänglichen tiefen Teile der Knochenwunde eine Nachoperation in Narkose nötig wurde. Jetzt in Heilung.[1])

Mikroskopische Untersuchung des Sequesters und einiger anderer Knochenstücke ergab folgenden Befund. Die einzelnen Lamellen des Knochens zeigen sich vorwiegend in der mittleren Schicht schwächer gefärbt und weisen hier keine Knochenkörperchen auf. Diese nekrotischen Teile sind regelmäfsig von einer bei van Gieson-Färbung dunkelrot gefärbten Schicht bedeckt, die wechselnde Dicke hat und deutlich sichtbare gut gefärbte Knochenkörperchen besitzt. Diese Neubildung des Knochens geht sowohl an der Peripherie der dünnen Lamellen, wie auch in den Markräumen vor sich, um die die frischen Knochenablagerungen sich scheidenartig, durch die abweichende Färbung und das Vorhandensein von Knochenkörperchen ausgezeichnet, anlagern. Lakunäre Resorption findet überall statt, doch mit verschiedener Energie, und auch in den Markräumen finden sich zahlreiche Osteoklastenherde. Das Periost an der Peripherie des neugebildeten Knochens ist stellenweise verdickt, an anderen Stellen fehlt es. Die Schleimhaut ist grösstenteils stark verdickt, doch sind ihre Epithelzellen zum Teil noch vorhanden;

[1]) Anm. b. d. Korr.: Pat. ist jetzt völlig geheilt.

ihr Stroma zeigt stellenweise Rundzelleninfiltration von verschiedener Stärke, die zuweilen follikelähnliche Herde bilden und sich deutlich von dem Bindegewebe abzeichnen. Die Schleimhautauskleidung in den Hohlräumen des Sequesters ist auch zum Teil nekrotisch und zeichnet sich durch schwächere Färbung und mangelhafte Kernfärbung aus. In den Venen finden sich oft hyaline Thromben, an vielen Stellen auch mit Eosin sich glänzend mattrosa färbende feinkörnige Massen. Im Protoplasma der Eiterkörperchen sind oft hyaline Kügelchen sichtbar. Die gefundenen Streptokokken sind zahlreich im Sequester und in anderen Knochenstücken und finden sich vorzugsweise an 2 Stellen vor — in der Schleimhaut, wo sie mehr in der Nähe der Gefässe vorkommen, und in den Markräumen, wo sie im Inneren der Gefässe oder perivaskulär und ziemlich zahlreich sind.

Epikrise. Betrachten wir diesen Fall, so bemerken wir ein sehr verschlepptes Ohrenleiden, bei dem sich ziemlich spät der Ausfluss einstellte, das aber im übrigen den gewöhnlichen Verlauf einer Otitis media aufweist, mit der Ausnahme, dass die auftretenden Schmerzen sich immer vor und oberhalb des Ohres zeigten. Hier trat auch kurz vor der Aufnahme in die Klinik Schwellung und Druckschmerz auf. Bei der Untersuchung zeigte sich Schmerzlosigkeit des Warzenfortsatzes, aber Schwellung und Ödem des oberhalb davon liegenden Teils des Schläfenbeins, was die Veranlassung zum operativen Eingriff gab. Bei der Operation fand man an der betroffenen Stelle zwei Höhlen im Knochen, die beide nach der Dura zu durchgebrochen waren, sich vorne nach aussen unter dem Periost und hinten frei ins Antrum eröffneten, und miteinander durch einen Extraduralabszess kommunizierten. Wir hatten also mit einer intensiven Knocheneinschmelzung zu tun. Auch die mikroskopischen Präparate zeigten deutlich, dass wir einen ostitischen Prozess vor uns hatten mit Einschmelzung und parallel laufender Knochenneubildung. Als nächste Ursache dieser Knochenerkrankung erschien die Mittelohreiterung, die bereits 5 Wochen bestanden hatte, als sie 14 Tage vor dem Eintritt in die Klinik aufhörte. Hier hat die Eiterung vorwiegend die Schläfenschuppe angegriffen und liess einen Teil des Warzenfortsatzes vollständig frei.

Fall IV. Leopold H., 35 J., Forstwart.

Anamnese 4. VII. 1907. Pat. hatte im März nach »Influenza« kurze Zeit Ohrenschmerzen, auch Ohrensausen (?), sowie Schwerhörigkeit. Letztere dauerte an, während die übrigen Erscheinungen bald schwanden.

Seit 14 Tagen von neuem Schmerzen in wechselnder Stärke, wegen deren er am 27. VI. die Ambulanz aufsuchte.

Befund: R. Ohr: starke Verengerung und Rötung des Gehörgangs, vom Trommelfell nur ein kleiner Teil sichtbar, blassgrau mit Radiärgefässinjektion.

Flüsterstimme 50 cm.

L. Ohr ohne Befund.

2. VII. Gehörgang rechts spaltförmig, Trommelfell nicht sichtbar. Ohrmuschel stärker als links abstehend, hintere Falte nicht verstrichen, starkes Ödem über und vor dem Ohr, bis an den Tragus. Proc. mast. nicht druckempfindlich, dagegen die Gegend des Emissarium mastoideum. Pat. wird während der Untersuchung übel.

3. VII. Inzision in die obere hintere Gehörgangswand, ergibt keinen Eiter.

4. VII. Aufnahme in die Klinik.

R. Gehörgang stark geschwollen. Über, vor und hinter der Ohrmuschel befindet sich eine flache, fluktuierende Schwellung, die die Ohrmuschel nach vorn und unten verdrängt und die hintere obere Gehörgangswand vorwölbt. Druckschmerz unmittelbar am Ansatze der Ohrmuschel, die retroaurikuläre Falte ist nicht verstrichen. Im medianen Teil des Gehörganges Schuppen, kein Eiter.

Fl. 40—50 cm.

5. VII. Probe-Punktion der Schwellung hinter dem Ohre: Blut mit Eiterflocken, daraus wird Streptococcus mucosus in Reinkultur gezüchtet.

6. VII. Parazentese: kein Sekret.

8. VII. Fluktuation deutlicher, Schwellung grösser. Im Gehörgang etwas seröse Flüssigkeit.

9. VII. Operation in Chloroformnarkose. Bogeninzision, über der Muschel, eröffnet eine grosse Abszesshöhle, aus der sich $^1/_2$ Reagensglas voll Eiter entleert. Über dem Planum mastoideum ist der Knochen vom Periost entblösst, blutreich. Nach Abmeisselung wird eine Warzenfortsatzzelle eröffnet, die voll Eiter ist. Antrum wird nicht eröffnet, da weiterhin Knochen und Schleimhaut normal sind. — Nachher glatte Heilung.

Epikrise. Wie aus der Krankengeschichte zu sehen ist, haben wir einen Fall von ausgesprochener Knochenerkrankung vor uns, dessen Beginn aber etwas unklar ist Durchgemachte Influenza hinterliess eine Ohraffektion, die aber ohne Eiterung bald vergangen war. Dann folgte eine längere Pause, während deren nur Schwerhörigkeit bestand. Nach mehr als 2 Monaten kam Pat mit Erscheinungen, die einer Otitis externa ähnlich sahen; diese Erscheinungen gingen nicht zurück, dazu gesellte sich die Ausbildung eines Abszesses oberhalb, aber in der nächsten Nähe der Ohrmuschel. Bei der Operation wurde ein umschriebener Knochenherd vorgefunden, ohne einen Hinweis auf Beteiligung

des Antrum, dagegen wohl begleitet von einer leichten Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut. Im Eiter fand man Reinkultur von Streptococcus mucosus. Nach dem Krankheitsbilde zu urteilen müssen wir hier einen primären Knochenherd ohne wesentliche Beteiligung der Paukenhöhle annehmen. Von welcher Infektionsquelle aus er entstanden ist, ist zwar unmöglich zu ergründen.

Von diesen 4 geschilderten Fällen haben die zwei ersten ein besonderes Interesse für die Beurteilung und Aufklärung der Frage nach den osteomyelitischen Erkrankungen des Ohres. Obgleich in der otologischen Literatur etwa 27 Fälle als solche Erkrankungen bezeichnet werden, ist doch nur für einen kleinen Teil derselben diese Benennung zulässig. An der Hand unserer 4 Fälle will ich versuchen die Angaben der Literatur zu analysieren.

Betrachten wir den klinischen Verlauf dieser Fälle, so können wir 2 grosse Gruppen unterscheiden. Ihre Verschiedenheit besteht im Vorhandensein oder Fehlen einer allgemeinen Osteomyelitis im klinischen Sinne.

In die erste Gruppe, wo im Verlaufe einer Osteomyelitis Ohrerkrankungen aufgetreten sind, kommen

1. ein Fall von vorwiegender Schleimhautaffektion, im Laufe einer Osteomyelitis [Zeroni (15)], 2. ein Fall von Labyrinthentzündung während der ersten Woche einer Humerusosteomyelitis [Steinbrügge (12)], vielleicht 3. noch ein Fall von (anämischer?) Taubheit während einer chronischen Osteomyelitis [Wagenhäuser (14)]. Hierher möchte ich auch 4. den von Kümmel[1]) beschriebenen Fall mitrechnen, wo eine seit der Jugend bestehende chronische Osteomyelitis der linken Tibia vorhanden war und eine rekurrierende Otitis media linkerseits. Der Patient wurde operiert wegen eines Schläfenlappenabszesses und Extraduralabszesses, bei der Autopsie fand sich ein Entzündungsherd im Schläfenbein nach unten und medialwärts von der Eminentia arcuata, eine siebartig durchlöcherte und gelblich verfärbte Knochenpartie, die sich bis zum Antrum hinzog, und bei mikroskopischer Untersuchung gar keine Färbung annahm. Dieser Fall erinnert etwas an den Fall Steinbrügge, und der Verfasser spricht die Vermutung aus, dass es sich vielleicht um Osteomyelitis petrosa handeln könnte.

Die zweite Gruppe bilden diejenigen Erkrankungen des Schläfenbeins, die rein lokal bleiben. Unter diesen Fällen nehmen eine besondere Stelle ein die von Torner (13), und Brieger (1), ohne

[1]) W. Kümmel. Weitere Beiträge zur Pathologie der intrakraniellen Komplikationen von Ohrerkrankungen Z. f. O. Bd. 31, Fall IV.

Beteiligung des Mittelohres, und der von Moure (8), wo die Osteomyelitis des Schläfenbeins als Komplikation von Influenza fast ohne Mittelohraffektion auftrat. Zu diesen darf wohl auch unser Fall 4 gestellt werden. Alle übrigen so bezeichneten Erkrankungen sind im Anschluss an eine Ohreiterung bezw. Stirnhöhleneiterung entstanden [Hennebert (5), D'Uvore (3), Richardson (10), Dench (2), Laurens (7), Panzat (9), Knapp (6), Guisez (4.) und z. Teil Schilling (11)].

Nach dieser Einteilung würden unsere zwei ersten Fälle, bei denen eine akute Osteomyelitis in klinischen Sinn bestand, der ersten Gruppe angehören, Fall 3 und 4 dagegen der zweiten.

Nur für die erste Gruppe ist es berechtigt, den Namen Osteomyelitis anzunehmen. Es muss besonders betont werden, dass durch die Verwechslung des klinischen Krankheitsbildes Osteomyelitis mit dem pathologisch-anatomischen Zustande gleichen Namens grosse Verwirrung entstehen kann. Es wäre deshalb geraten, für die Bezeichnung der pathologischen Veränderungen, die lokal auftreten, den Namen Ostitis ausschliesslich zu verwenden, denn die Knochenerkrankung bei Osteomyelitis ist, wie Brieger[1]) bemerkt, anatomisch eine Ostitis. Eine solche kann ebensowohl von einer Lokalinfektion, z. B. nach Trauma, ihren Ausgang nehmen, wie von vorneherein den Charakter einer Allgemeininfektion haben, die wir eben als akute infektiöse Osteomyelitis zu bezeichnen pflegen. Mithin ist jede Osteomyelitis pathologisch-anatomisch eine Ostitis, jedoch nicht jede Ostitis ist klinisch eine Osteomyelitis.

Untersuchen wir die einwandsfreien Fälle von Osteomyelitiden[2]), so sehen wir, dass es sich bei Steinbrügge um eine Labyrinthentzündung handelte, bei Wagenhäuser um eine Taubheit, deren pathologisches Substrat unbekannt blieb, bei Zeroni um eine Schleimhautentzündung, die eine pneumatische Zelle betraf. Daraus ist zu ersehen, wie verschieden die Affektionen des Ohres bei Osteomyelitis sein können: das ist aber fast selbstverständlich, da ja diese Erkrankung nur eine besondere schwere Form der septischen Allgemeininfektion darstellt. Unsere zwei Fälle, die eine Osteomyelitis der Peripherie aufweisen, zeigen in einem Fall nur die Beteiligung der Mittelohrschleimhaut, im anderen dagegen in erster Linie eine Knochenentzündung mit Sequesterbildung im Warzenfortsatz. Nun muss die Frage erwogen werden, ob im Fall 1

1) Brieger, l. c. S. 211.

2) Die neuen Mitteilungen von Siebenmann über Osteomyelitisertaubung konnten hier nicht mehr verwertet werden.



nicht vielleicht die schon zwei Wochen bestandene Otitis eine Humerusosteomyelitis hervorgerufen haben könnte. Allerdings lässt sich darüber nur rein akademisch disputieren, denn schlagende Beweise oder Gegenbeweise sind nicht aufzubringen. Die Gesetze und Wege einer Infektion sind von sovielen Bedingungen beeinflusst, und uns in Einzelheiten noch so wenig bekannt, dass wir nicht in jedem einzelnen Falle imstande sind, dieselben zu ergründen. Dennoch liesse sich auch in diesem Falle etwas finden, was gegen diese unwahrscheinliche Vermutung spricht.

Dass eine so harmlos verlaufende und dabei im Abnehmen begriffene Otitis noch eine Osteomyelitis hervorrufen könnte, das wäre eine grösste Seltenheit, die in der Literatur nicht vorgekommen ist, wie es bei Völcker, Fröhner[1]) zu sehen ist. Ausserdem würde man, wenn die Entzündungserreger im Ohre noch eine nennenswerte Virulenz aufgewiesen hätte, schon annehmen dürfen, dass noch eher der Warzenfortsatz erkrankt wäre. Die Annahme einer wandständigen Sinusaffektion im Sinne Leuterts hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich: bei der harmlosen Otitis wäre auch die regionäre Ausbreitung etwas unbegreifliches. Unter diesen Umständen drängen die allgemeinen Erscheinungen und der Zustand des Patienten zur Annahme, dass die Otitis nur Lokalerscheinung eines Allgemeininfektes sei, dessen Vorhandensein das Fieber anzeigte; dafür sprach auch das vollständige Verschwinden des Fiebers und der bisherigen Sekretion in zwei Tagen nach der blossen Eröffnung des osteomyelitischen Herdes am Arm. Demnach muss der ganze Prozess vermutlich folgenderweise aufgefasst werden: eine allgemeine akute Osteomyelitis, unter dem Bilde der septischen Allgemeininfektion, affizierte in erkennbarer Weise zunächst nur die bekanntlich sehr leicht reagierende Mittelohrschleimhaut; erst nach 3 Wochen manifestierte sich der einzige sonstige osteomyelische Herd. Warum dies so spät geschah, darüber lassen sich höchstens Vermutungen ohne Beweise aufstellen. Der zweite Fall beweist aber, dass eine starke Infektion schon in 3 Tagen eine sichtbare Phlegmone am Warzenfortsatz und eine rasche Knochenentzündung mit Sequesterbildung hervorrufen kann.

Unserem ersten Fall steht am nächsten der von Zeroni, mit dem Unterschiede, dass er doch eine, allerdings erst beginnende, Knochenentzündung zeigt, wogegen unser Fall wohl nur eine reine Schleimhautaffektion darstellt. Bei den Fällen Steinbrügge und Wagenhäuser ist das Knochengewebe des Felsenbeins und die Mittelohrschleimhaut

[1]) Cit. nach V. Czerny, Über akute infektiöse Osteomyelitis 1903, S. 698. Sonderabdruck aus „Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts.“

andauernd völlig unbeteiligt geblieben. Für die Entstehungsweise einer osteomyelitischen Erkrankung des Gehörorgans, bezw. Schläfenbeins kann nur ein Weg in Betracht kommen, der hämatogene. Das beweisen deutlich die vielen Fälle, die uns die Chirurgie liefert, obgleich wir selbst über keine positiven Blutbefunde verfügen. Unser negativer Blutbefund kann nicht dagegen sprechen, denn die Mikroorganismen verschwinden bekanntlich im Blut bald, und selbst wenn sie noch im Blut zirkulieren, ist es sehr vom Zufall abhängig, ob man sie gerade in der entnommenen Blutprobe findet. Somit kann nur einem positiv ausfallenden Resultate ein Wert beigemessen werden, das negative dagegen beweist nichts. In den vielen Präparaten, die ich untersuchte, fanden sich nur sehr spärliche, fast einzelne Streptokokken, die immer in der Nähe der Gefässe waren; leider habe ich dagegen keine Streptokokken innerhalb der Gefässe trotz eifrigen Suchens finden können. Dennoch wäre es wünschenswert, dass man speziell dieser Frage volle Aufmerksamkeit schenkt und in diesem Sinne in anderen Fällen weiter sucht. Vielleicht liegt das negative Ergebnis daran, dass der Prozess den Patienten sehr rasch zur Operation führte, und im ganzen nur 8 Tage nach Anfang der Erkrankung anhielt. Eines geht aber aus der mikroskopischen Untersuchung sicher hervor, dass die Streptokoken nicht von der Oberfläche der Schleimhaut her einwirkten, da dieselben überall nur in den am Knochen angrenzenden Schichten zu sehen sind.

Für die interessante Frage, ob in solchen Fällen die Erkrankung der Schleimhaut oder die des Knochens die primäre ist, verfügen wir nicht über soviel Material, dass sie endgültig beantwortet werden könnte. Den Fall Steinbrügge mit Labyrinthentzündung können wir nicht berücksichtigen, da für dessen Entstehung der Verfasser eine andere direkte Ursache vermutet, nämlich eine Encephalomeningitis. Im Falle Zeroni und unserem ersten Falle haben wir Fälle einer hauptsächlichen Schleimhautaffektion, bei Zeroni mit kaum beginnender Diploëentzündung. Solche Fälle von reiner Schleimhauterkrankung osteomyelitischen Ursprungs können entweder durch kurze Zeitdauer des Prozesses, wie Zeroni annimmt, erklärt oder vielleicht als leichtere Infektion aufgefasst werden. Dass die hämatogene Infektion verschieden verlaufen kann, zeigen auch unsere zwei Fälle, von denen der eine die leichtere (Fall I), der andere die schwerere Form (Fall II) darstellte. Worauf dieser Unterschied beruht, können wir nicht sagen, der Entzündungserreger war in beiden Fällen Streptococcus pyogenes.

Die beiden ersten Fälle weisen trotz der verschiedenen Einzelheiten im klinischen Verlaufe doch Analoges auf. Im Initialstadium bestand bei beiden ein ähnlicher Zustand schwerer fieberhafter Allgemeininfektion, wie auch sonst bei der infektiösen Osteomyelitis. Besonders wertvoll erscheint Fall II für die klinische Auffassung: hier traten fast gleichzeitig eine Ohr- und Knochenerkrankung auf, und dabei war Pat. vom allerersten Beginn der Erkrankung in unserer klinischen Beobachtung. Dadurch ist es fast zweifellos, dass alle Herde nur Lokalisationen des gleichen Allgemeininfektes darstellen. Fall 1 war nicht von vorneherein so klar zu beurteilen. Hier erweckte der oben erwähnte Kontrast zwischen der Schwere des Allgemeinzustandes und der leichten Otitis den Verdacht, es müsste sich hier doch um eine allgemeine Infektion handeln, deren Natur aber in den ersten Tagen vollständig unerkannt blieb. So kam die Notdiagnose Influenza zustande, um einigermaſsen die bestehenden Erscheinungen und das Fieber zu erklären. Ein Verdacht auf irgendwelche intrakraniale Komplikation war wenig wahrscheinlich, da von Beginn der Erkrankung alle Symptome seitens des Warzenfortsatzes fehlten; darum durfte man auch etwas abwarten, bis die aufgetretene Humerusosteomyelitis die Sache aufklärte. Hier wie im Falle 2 ermöglichte das Auftreten des osteomyelitischen Extremitäten-Herdes erst die richtige Deutung des Befundes am Ohr.

Auch die lokale Ohrerkrankung war bei diesen Fällen verschiedenartig: Im 1. Fall sehen wir eine einfache Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut ohne Knochenerkrankung, im 2. ganz frühzeitig einen Knochenherd, der makroskopisch ganz das Bild wie bei der osteomyelitischen Erkrankung eines Extremitätenknochens gibt. Diese Verschiedenheit der Ohrerkrankung bei Osteomyelitis muss besonders hervorgehoben werden, denn sie lässt eben ersehen, dass die Niederlassung der zirkulierenden Entzündungserreger ganz vom Zufall abhängig sein kann; finden sie ihre Ansiedelungsstätte in der Schleimhaut, so kann die leichte reine Schleimhauterkrankung entstehen; gelangen sie in die Knochengefässe, so kommt es zu viel schwereren, nicht so leicht abklingenden Krankheitserscheinungen.

Betrachten wir die drei letzten Fälle, so finden wir, dass sie sich von den ersten durch Beschränkung auf das Schläfenbein, ohne Metastasen an anderen Körperknochen, unterscheiden. Der ganze Verlauf ist mehr schleppend, nicht so stürmisch, wie bei den beiden ersten Fällen, besonders gilt das für Fall 4.

Die Invasionsstelle dieser Entzündungserreger ist ja in allen 4 Fällen nicht zu ermitteln; im dritten kann man daran denken, dass die Otitis der Ausgangspunkt der Knochenaffektion war; der Infektionsweg für das Mittelohr blieb aber unbekannt. Man kann den Fall 3 verschieden auffassen: entweder ist der Knochenherd sekundär, durch die Otitis entstanden, oder die Otitis ist sekundäre Erscheinung infolge einer Erkrankung des benachbarten Knochens. Beide Möglichkeiten sind a priori denkbar; für die zweite Annahme würde das Vorhandensein zahlreicher Streptokokken speziell in dem Markräumen sprechen. Doch bleibt die erste Annahme die geläufigere.

Im 4. Fall handelt es sich wohl sicher um einen primären Knochenherd, bei dem es zu keiner ausgesprochenen sekundären Otitis kam. Kurz zusammenfassend müssten wir die Fälle folgend bezeichnen:

Fall 1. Otitis media, entstanden durch osteomyelitische allgemeine Infektion.

Fall 2. Osteomyelitische Infektion des Schläfenbeins.

Fall 3. Ostitis mit sekundärer Otitis, oder Otitis mit sekundärer Ostitis.

Fall 4. Primäre Ostitis ohne wesentliche Otitis.

Abgesehen von den oben angeführten 4 Fällen kann man die von den Autoren als osteomyelitische beschriebenen Erkrankungen des Schläfenbeins im Anschlusse an lokale Otitiden als Osteomyelitiden höchstens im pathologisch-anatomischen Sinn bezeichnen; es ist aber richtiger, den Namen Osteomyelitis für die Fälle zu reservieren, in denen eine klinische, typische, allgemeine akute Osteomyelitis anamnestisch oder in der klinischen Beobachtung festgestellt ist. Die Autoren bezeichnen als Osteomyelitis des Schläfenbeins vorwiegend Knocheneiterungen, die um sich greifen, teilweise mit subperiostalem und extraduralen Abzessen. Es handelt sich häufig um einen Prozess, der sprungweise vor sich geht, und in dessen Verlaufe man zunächst nur eine lokale, und höchstens erst später eine allgemeine Infektion auftreten sieht. In der ausführlichsten dieser Arbeiten von Schilling gibt uns der Verfasser auch die Bedingung an, die von grossem Werte für die progressive Verbreitungsweise ist, nämlich die Erkrankung der Diploë, deren stark ausgebildete Gefässnetze den Anlass zur Verschleppung des Prozesses geben.

Auch für die erste Entstehung solcher Knochenerkrankung zeigt uns Schilling den Weg. Er nimmt an, dass zweierlei Infektion stattfindet: per continuitatem kann nach Zerstörung der Schleimhautauskleidung die Knochenwand erkranken und dadurch die Diploë

infiziert werden; oder sie erkrankt indirekt durch Vermittelung kleiner Gefässe, etwa im Sinne Körners. Doch stellt der Verfasser letztere Entstehungsweise nicht als sicher hin, sondern betrachtet seine Erwägungen als theoretische und gibt zu, dass sich der Infektionsmodus mit Sicherheit nicht feststellen lässt. Speziell über die Rolle der Diploëstruktur und Verbreitung des Infektes in derselben können wir hier nicht sprechen, und verweisen auf die Originalarbeit des Verfassers. In keinem dieser Fälle aber handelt es sich um eine Allgemeininfektion, vielmehr springt der Unterschied zwischen Schillings Fällen und den oben beschriebenen Osteomyelitiden in unseren ersten 2 Fällen in die Augen. Die osteomyelitischen Fälle beginnen unter heftigen Erscheinungen, hohem Fieber und Schmerzen, wogegen die lokalen progressiven Otitiden zuweilen nur rein lokale Erscheinungen machen. Späterhin verschwinden bei den typischen Osteomyelitiden die Allgemeinerscheinungen sehr rasch nach Eröffnung der einzelnen Krankheitsherde, während die lokalen Ostitiden auch trotz der Eröffnung ihren progressiven Charakter oft behalten. In der Anamnese finden wir bei den lokalen Ostitiden gewöhnlich lang bestehende starke Eiterung, zuweilen ist die nächste Ursache Eiterretention. Solche Fälle und ähnliche, ausgehend von der Stirnhöhle, sind, wie u. a. Schilling hervorhebt, vollständig identisch mit der in der Chirurgie bekannten Erkrankung der flachen Schädelknochen traumatischen Ursprungs, die gewöhnlich als Ostitis traumatica s. diffusa cranii bezeichnet wird. Sie entsteht genau so, bei Eröffnung der Diploë mit darauffolgender Infizierung derselben, hat denselben progressiven Verlauf und dieselben Erscheinungen, und ergreift auch die sämtlichen Knochenschichten. Auch hier verdankt der Prozess einer lokalen Ursache bezw. Schädigung seine Entstehung und trägt nicht im mindesten den Charakter einer allgemeinen Erkrankung. Für solche Prozesse kann nur eine Bezeichnung in Betracht kommen — Ostitis. Aber Ostitis mit akuter Osteomyelitis synonym zu gebrauchen, würde nur zu unrichtigen Auffassungen und Irreführungen Anlass geben, die wenig zu einer Aufklärung dieser Frage beitragen würden. Wir müssen die sämtlichen in dieser Gruppe angeführten Fälle nur als Ostitiden auffassen und uns damit begnügen, dass richtige, einwandsfreie Osteomyelitiden der flachen Knochen wirklich sehr selten vorkommen. Als Beispiel jedoch einer wirklichen Osteomyelitis mag wohl der von Fischer[1]) stammende.

[1]) s. bei Schilling, Z. f. O. Bd. 48, Ergänzungsheft S. 53.

von Schilling genau citierte Fall dienen, der einen grellen Unterschied im Vergleiche zu den Ostitiden aufweist.

Und noch einige Worte über Ostitiden, die keine Beteiligung des Mittelohrs aufweisen, wie die Fälle Torner, Brieger und unser vierter Fall. Die Ätiologie unserer Fälle ist dunkel und der Verlauf und die Erscheinungen zeigen nichts, was auf allgemeine Infektion schliessen liesse; sind sie deshalb ohne Bedenken nur als Ostitiden zu betrachten? Ob nicht manche dieser Fälle doch als Osteomyelitiden mit solitärer Lokalisation der Entzündungserreger aufgefasst werden dürfen, bleibt eine offene Frage.

Zum Schlusse dieser Auseinandersetzung erlaube ich mir einige Schlusssätze aufzustellen, die aus dem vorhin Gesagten folgen.

1. Die Knochenerkrankungen des Gehörorgans treten in 2 verschiedenen Krankeitsbildern: auf Osteomyelitis und Ostitis.

2. Als Osteomyelitis des Gehörorgans und seiner knöchernen Teile darf nur eine Teilerscheinung einer wohl charakterisierten allgemeinen Infektionskrankheit, der akuten infektiösen Osteomyelitis, bezeichnet werden.

3. Pathologisch-anatomisch stellt diese Knochenerkrankung bei der infektiösen Osteomyelitis einen ostitischen Prozess dar.

4. Bei der infektiösen Osteomyelitis können alle Teile des Gehörorgans primär und unabhängig von einander erkranken; sowohl die Schleimhaut der Mittelohrräume wie die Knochen, wie schliesslich die Labyrinthhohlräume.

5. Als Ostitis des Schläfenbeins, im klinischen Sinne, kann man Entzündungsprozesse im Knochen bezeichnen, die von einer in der Nachbarschaft lokalisierten Infektionsquelle aus entstehen, und bei denen eine Allgemeininfektion nicht die Ursache darstellt, aber allerdings nachfolgen kann.

6. Diese ostitischen Prozesse treten in zwei Arten auf: a) die Ostitis kann sich auf die unmittelbare Nachbarschaft des Gehörorgans beschränken; oder b) durch Erkrankung der Diploëvenen kann ein solcher Prozess progressiv werden und sich selbständig weiter entwickeln.

7. Ohne nachweisbare Beziehungen zu einer Allgemeininfektion oder einer Otitis können ostitische Prozesse am Schläfenbein als solitäre, umschrieben bleibende Herde auftreten, eventuell auch eine sekundäre Otitis herbeiführen.



Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Prof. Kümmel meinen aufrichtigsten Dank für die Überlassung dieser Fälle und bereitwillige Hilfe bei deren Bearbeitung auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Brieger, Verhandlungen des V. Otologischen Kongresses in Florenz Z. f. O. Bd. 27, S. 134.
— Blau's Encyclopädie S. 288.
2. Dench, A case of extensive acute Osteomyelitis of the temporal bone. Transaction of the Amer. Otol. Soc. 1904 Voll. VIII, Part III. Ref. A. f. O. Bd. 64, S. 216.
3. D'Uvore, Bulletin de la société Belge d'otologie, etc. 1903 Ref. Z. f. O. Bd. 45, S. 408.
4. Guisez, Deux cas d'ostéomyélitis de os plats du crâne, consécutivs à des suppurations de l'oreille. Archive internat. de laryng. Tome XX. No. 6 1905 Ref. A. f. O. Bd. 67. S. 296.
5. Hennebert, Bulletin de la société Belge d'otologie 1903. Ref. Z. f. O. Bd. 45, S. 405.
6. Knapp, A case of mastoiditis with features of osteomyelitis. Transactions of the Amer. otol. soc. 1903. Voll. VIII, Part 2. Ref. A. f. O. Bd. 63, S. 146.
7. Laurens, Résection cranienne pour ostéomyélite de l'écaille du temporal d'origine otique. Annales des maladies de l'oreille. 1902 No. 6. Ref. A. f. O. Bd. 57, S. 156.
8. Moure, Sur un cas de l'ostéeomyélite aique du temporal consécutive à l'influenza. Revue hebdomadaire de laryngologie, d'ot. 1899 No. 11. Ref. A. f. d. O. Bd. 50, S. 130.
9. Panzat, De l'ostéomyélite du temperal comme complication de l'otite moyenne suppurée. Annales des maladies de l'oreille. 1893 No. 9. Ref. A. f. O. Bd. 39, S. 194.
10. Richardson, Acute osteomyelitis of the temporal bone. Transactions of the Amer. Ot. Soc. 1904. Voll. VIII, Part 3. Ref. A. f. O. Bd. 64. S. 216.
11. Schilling, Über die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen im Anschluss an Entzündungen dor Stirnhöhle und des Mittelohres. Z. f. O. Bd. 49. Ergänzungsheft S. 52.
12. Steinbrügge. Die pathologische Anatomie des Gehörorgans. Lieferung 4 von Orts Lehrbuch der path. Anatomie 1891. Ref. A. f. O. Bd. 32. S. 176.
13. Torner, Ein Fall von ausgedehnter Osteomyelitis des Schläfenbeins ohne Beteiligung des Mittelohres. Lancet 2. Jan. 1904. Ref. Z. f. O. Bd. 48, S. 329.
14. Wagenhäuser, Taubheit im Verlaufe einer osteomyelitischen Erkrankung bedingt durch Anäemie. A. f. O. Bd. 46. S. 33.
15. Zeroni, Über Beteiligung des Schläfenbeins bei akuter Osteomyelitis A. f. O. Bd. 33, S. 315.

XIX.

Beitrag zur Kenntnis der gefährlichen Felsenbeine.

Von Dr. O. Muck in Essen.

Nachdem durch Bezold, Rüdinger, G. v. Meyer und Körner festgestellt war, dass bei der Mehrzahl der Schädel der Sinus transversus rechts stärker ist als links, fand Rüdinger weiterhin, dass auch die Fossa jugularis rechts durchschnittlich grösser und tiefer ist als links. Körner[1]) vermutete, dass, wo die Fossa jugularis grösser und tiefer ist, auch die Knochenwand, welche sie von der Paukenhöhle trennt, dünner sein und häufiger Lücken zeigen müsse. Er fand dies dadurch bestätigt, dass sich bei 30 Schädeln Dehiscenzen in der Fossa jugularis fanden und zwar rechts 22mal und links 8mal. Solche anatomischen Befunde helfen auch erklären, warum rechtsseitige Ohrerkrankungen häufiger zum Tode führen als linksseitige[2]).

Mit Recht kann man deshalb ein Felsenbein mit sog. vorgelagertem Sinus und dünner oder dehiscenter Fossa jugularis als gefährliches Felsenbein bezeichnen. Diese ominöse Benennung verdient eine weitere Berechtigung insofern, als auch bei operativen Eingriffen an einem solchen Felsenbein eine gefährliche Klippe zu vermeiden ist (Sinusverletzung). Dazu kommt, dass durch direkte und indirekte Traumen, welche ein solches gefährliches Felsenbein treffen, auch leicht Verletzungen der Vena jugularis, da wo sie solchen Knochenlücken anliegt oder in solche hineinragt, erfolgen können. Bekannt sind die Fälle, bei denen die Paracentesennadel in den durch eine Dehiscenz in den Boden der Paukenhöhle hineinragenden Bulbus der Vena jugularis geriet und eine bedrohliche Blutung entstand. Ich verweise hierbei auf die Veröffentlichungen von Gomperz[3]) und Rohrer[4]). Im folgenden will ich mit Rücksicht auf die relative Seltenheit derartiger Fälle[5]) über eine traumatische Ruptur des rechten Sinus transversus bei einer Dehiscenz der

[1]) Körner, Arch. f. O., Bd. 30.

[2]) Körner, Arch. f. O., Bd. 27, pag. 126.

[3]) Gomperz, Die Erkennung der Vorwölbung des Bulbus venae jugularis in die Paukenhöhle am Lebenden. — Vortrag in der 66. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Wien 1894.

[4]) Rohrer, Über die blaue Farbe des Trommelfells und über das Auftreten von Varicen am Trommelfell. Z. f. O. XXXIX. Bd., 1. Heft.

[5]) Vergl. Passow, die Verletzungen des Gehörorgans. Wiesbaden, Verl. von J. F. Bergmann, 1905, pag. 70 u. 117.

rechten Fossa jugularis berichten und im Anschluss daran einen Fall von »blauem Trommelfell« kurz beschreiben.

I. Traumatisches Hämatom in der hinteren Schädelgrube nach Ruptur des rechten Sinus transversus mit nachfolgendem Bluterguss aus dem Gehörgang bei Dehiscenz der Fossa jugularis und alter trockener Trommelfellperforation. — Operation. — Heilung.

Der 28 Jahre alte Schreinereiarbeiter F. R. aus Altenessen erhielt am 8. Febr. d. J. beim Abheben einer sog. »Kappe« von einem Schrank einen heftigen Schlag durch dieselbe auf den Kopf Er verspürte danach ein leichtes Schwindelgefühl. Am folgenden Tag mehrmaliges Erbrechen und Schwindel.

Dieser Zustand hielt die nächsten 4 Tage an, trotzdem arbeitete Patient weiter. Am 14. Febr., also 6 Tage nach dem Unfall, hob Patient ein schweres Möbelstück. Da trat plötzlich heftiger Schwindel und Bewusstlosigkeit ein. Es erfolgte Erbrechen, Patient fiel um, nach jedesmaligem Erbrechen floss reichlich Blut aus Ohr. Nase und Mund. Als nach kurzer Zeit das Bewusstsein wiederkehrte, klagte er über heftigen Stirnkopfschmerz und Schwindelgefühl; derselbe Zustand am nächsten Tag. Am 16. Febr. sah ich mit dem behandelnden Kollegen Dr. Büchner (Altenessen) den Patient zum erstenmal. Guter Ernährungszustand, Haut wachsgelb, feucht und kühl, Puls 52, Atmung 16, Temp. 36.5. Sensorium frei. Beim langsamen Aufrichten im Bett, wobei Patient nicht selbst den Kopf zu halten vermag, tritt sofort Erbrechen und Schwindel ein. Am Kopf keine Spur einer Verletzung. An der Gegend des rechten Emissarium mastoideum deutliches Ödem. starke Druckschmerzhaftigkeit an dieser Stelle. Die gleich weiten Pupillen reagieren prompt. Im rechten Gehörgang angetrocknetes Blutgerinnsel, aus einer trockenen, nierenförmigen Perforation des Trommelfells herkommend. Nach diesem Befund lag ein raumbeschränkender Vorgang im Schädelinnern vor, der vermutlich durch einen Bluterguss entstanden war. Die vor wenigen Tagen vorausgegangene profuse Blutung aus dem Ohr und das noch vorhandene Gerinnsel im Gehörgang legten die Annahme nahe, dass es sich um ein Hämatom in der hinteren Schädelgrube handelt, wenn auch eine intrakranielle eitrige Komplikation trotz der abgelaufenen Ohreiterung nicht auszuschliessen war. Das Ödem im Bereich des Emissarium mastoideum gab einen weiteren Fingerzeig für die Trepanationsstelle. Eine Ruptur der Arteria meningea media war auszuschliessen, denn es fehlten Herderscheinungen. — Operation. Bogenförmiger Schnitt, 1 cm entfernt von dem Ansatz der Ohrmuschel durch die ödematöse Haut. Starke parenchymatöse Blutung aus den Weichteilgefässen. Periost fixiert durch straffe Bindegewebsfasern in der sehr deutlichen Fissura petrososquamosa. Nach Lösung der Adherenzen andauernde Blutung aus zahlreichen Knochengefässen.

die unter Abwarten mit Tamponade steht. Nach einigen Meisselschlägen zeigt sich, dass der Sinus transversus auf einer Ausdehnung von 1 bis 0,5 cm mit altem, geronnenem Blut bedeckt frei liegt und fast unmittelbar der hinteren Gehörgangswand anliegt. In den wenigen Warzenfortsatzzellen altes, geronnenes Blut, das bis zum Antrum mastoideum führt. Weiter nach oben und nach der hinteren Schädelgrube zu findet sich auf einer Strecke ein extradurales Blutgerinnsel. Als die Dura soweit freigelegt war, begann das Hirn mit dem Sinus zu pulsieren. Noch während der Narkose hob sich der Puls von 52 auf 75. Eine Punktion mit einem spitzigen Messer in den Sinus ergibt, dass er flüssiges Blut enthielt. Lockere Tamponade. Am anderen Morgen nach der Operation erbrach Patient nicht mehr, war schwindelfrei; ebenso in den folgenden Tagen. Der Druckpuls von 52 wich einem Durchschnittspuls von 68 in den ersten 8 Tagen nach der Operation. Durchschnittstemperatur 36,8, fieberfreier Verlauf der Wundheilung nach 8 Wochen. Die Respiration war vom Tag an nach der Operation normal.

Es handelte sich also um eine Ruptur des rechten Querblutleiters nach einem Schlag auf den Kopf. Der Bluterguss in die hintere Schädelgrube erfolgte jedoch einige Tage später nach der ursächlichen Verletzung, als Patient eine schwere Last hob. Es trat ein Bluterguss in die hintere Schädelgrube ein, der glücklicherweise bei einer spontanen Dehiscenz der rechten Fossa sigmoidea und bei einer bestehenden alten, trockenen Trommelfellperforation einen Abflussweg nach aussen fand. Der bei der Operation aufgedeckte Bluterguss machte schon trotz der relativ geringen Grösse so schwere Hirndruckerscheinungen, die unmittelbar nach dem Eingriff schwanden.

Wie haben wir uns nun in diesem Falle den Mechanismus der Sinusverletzung vorzustellen? Ein von bestimmter Stelle fortgeleiteter rapid seine höchste Intensität erreichender Druck (vulgo Stoss) schädigt die Gehirnmasse nur am entgegengesetzten Pole bis zur Zerreissung der Gefässe, auf der ganzen dazwischenliegenden Strecke dagegen nicht. Es ist auch nicht gleichgültig, ob letztere auf eine knöcherne Unterlage oder gar eine Kante einen strammen Fascien oder Knochenrand, oder ob sie gegen unterliegende weiche Hirnmassen angedrückt werden, überhaupt einigermafsen ausweichen können[1]).

Dass in unserem Falle der rechte Sinus transversus zerriss, ist kein Zufall, sondern wohl bedingt durch die spontane Dehiscenz der Fossa jugularis. Die Sinuswand lag lufthaltigen Warzenfortsatzzellen an und hatte hier also einen Locus minoris resistentiae.

[1]) Vergl. Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten von Prof. Dr. Th. Kocher in Nothnagels Handbuch, IX. Bd., 3, p. 196.

Es wäre interessant, festzustellen, ob Rupturen des rechten Sinus transversus häufiger sind als die des linken, und ob dann in diesen Fällen sich rechtsseitig die in Frage kommenden Knochenlücken in der Fossa jugularis finden. Es steht nämlich fest[1]), dass die Rupturen des Sinus transversus sich häufiger finden als die des Sinus longitudinalis, bald mit bald ohne Fraktur.

II. Tympanum caeruleum — Dehiscenz im Boden der rechten Paukenhöhle.

Auch in diesem Falle zeigt das rechte Felsenbein die Abnormität.

Frl. T. P., 18 Jahre alt, konsultierte mich Anfang d. J. wegen einer Schwerhörigkeit, die seit 14 Tagen bestehe.

Otoskopischer Befund:

Rechtes Trommelfell Hammergriff stark einwärts gezogen. Die beiden unteren Quadranten sind durch ein dahinter liegendes Gebilde von stahlblauer Farbe und annähernd kugelrunder Oberfläche (zu vergleichen in Gestalt und Farbe mit den Flügeldecken eines Mistkäfers) vorgewölbt (Lupenvergrösserung). Mit der Lupe sieht man ferner durch das transparente Trommelfell hinter dem Hammergriff ein Gebilde von graublauer Farbe in das am Boden der Pauke befindliche Gebilde hinabsteigend. Durch den Katheterismus entsteht ein reines Blasegeräusch ohne Rasseln. Die Membran ändert nicht ihre Stellung. Mit dem Sigleschen Trichter sieht man, dass sich die untere Partie des Trommelfells anscheinend mitsamt dem beschriebenen Gebilde bewegt. Auf meine Frage erfuhr ich, dass Patientin dauernd ein rhythmisches Geräusch in dem rechten Ohr höre. Sie habe es, so lange sie sich besinnen könne, und meinte, alle Menschen hätten dies Geräusch im Ohr. Durch eine starke Kompression mit einem Bindenkopf am vorderen Rande des r. M. sternocleidomastoideus und um den Hals gelegten Bierschen Stauband wurde das rhythmische Geräusch vollständig aufgehoben. Patientin sass mit zufriedenem Lächeln auf dem cyanotischen Antlitz da, erfreut, das Geräusch, das sie zeitlebens begleitete, für einige Augenblicke nicht zu hören, obwohl sie es sonst durch die Gewöhnung nicht störend empfand. Nach höchster Inspirationsstellung des Thorax wird das Venengeräusch von der Patientin stärker vernommen als bei ruhiger Atmung.

Durch diese beiden Versuche ist bewiesen, dass es sich in diesem Falle um ein entotisches Gefässgeräusch handelt. Das otoskopische Bild, das ich im Verlauf eines halben Jahres unverändert fand, spricht dafür, dass es sich um den in den Boden der Paukenhöhle hineinragenden Bulbus der Vena jugularis handelt. Jedenfalls habe ich nicht den Mut, hier eine Probepunktion zu machen.

[1]) Vergl. F. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Berlin 1893.

XX.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Breslau [Prof. Dr. Hinsberg]).

Über die Ausbreitung des Schleimhautepithels auf die Wundflächen nach Operationen am Mittelohr.

Von Dr. Fr. Reinking,
I. Assistent.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Wenn bei der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes das Antrum mastoideum eröffnet worden ist, so haben wir einen Wundtrichter vor uns, der von zwei Arten von Epithel begrenzt wird, aussen von der Epidermis der äusseren Haut, in der Tiefe von dem kubischen Schleimhautepithel des freigelegten Antrums. Bei normalem Heilungsverlauf schliesst sich der zwischen beiden Epithelarten befindliche Trichter durch Granulationen, die dann auf der medialen Seite von kubischem Epithel überkleidet werden, während sie sich aussen mit Epidermis bedecken. Ist indessen die Granulationsbildung nur gering, oder wird sie durch unzweckmäfsige, feste Tamponade niedergehalten, oder bleibt die Eiterung aus dem Antrum profus, so kann es vorkommen, dass der Wundtrichter sich nicht schliesst, beide Epithelarten sich ausbreiten und sich schliesslich begegnen. Es resultiert eine ins Antrum führende Fistel, die in ihrem lateralen Teil epidermisiert, in ihrem medialen Teil mit Epithel bedeckt ist, welches dem Mittelohr entstammt. Ist die Erkrankung des Warzenfortsatzes nicht sehr ausgedehnt gewesen, so bleiben auch an den Wänden des Operationstrichters öfter kleine Schleimhautinseln aus eröffneten Warzenfortsatzzellen zurück. Diese fallen unter normalen Verhältnissen entweder bald der Wundeiterung zum Opfer, oder aber sie werden von den Granulationen überwuchert. Bei geringer Granulationsbildung indessen vermag auch von diesen Inseln aus das Epithel sich auszubreiten und die Trichterwände zu überkleiden.

Fälle von persistenten Antrumfisteln sind mehrfach in den Lehrbüchern und in der Literatur erwähnt; indessen findet sich nirgends eine Erwähnung der Tatsache, dass sich das Schleimhautepithel an der Auskleidung der Fistelwände in hervorragender Weise beteiligen kann. Ich möchte deshalb einige Fälle, die in unserer Poliklinik zur Beobachtung kamen, veröffentlichen.

Clara Sch., eine schmächtige, anämische Frau, 24 Jahre alt, kommt am 31. XII. 06 wegen linksseitiger Otitis media acuta in unsere Behandlung. Ausserdem leidet sie an einer mit Nebenhöhleneiterungen komplizierten Ozäna.

Während anfangs die Temperatur nur wenig erhöht oder normal war, stieg sie in der dritten Woche an und schwankte zwischen 38° und 39°. Wir haben darauf am 19. I. 07 den Warzenfortsatz eröffnet und, um eine intrakranielle Komplikation sicher ausschliessen zu können, Sinus und Dura freigelegt. Der Befund war im wesentlichen negativ. Wir haben dann in der üblichen Weise in das eröffnete Antrum einen schmalen Vioformgazestreifen eingeführt und die Wundhöhle locker tamponiert. Die weitere Behandlung bestand in lockerer Tamponade.

Die Temperatur war noch etwa eine Woche lang erhöht, um dann langsam zur Norm zurückzukehren.

Die Operationswunde begann bald zu granulieren; doch war die Granulationsbildung schwach und kam nach einiger Zeit zu völligem Stillstande, sodass sich der Wundtrichter nicht schloss, sondern das Antrum offen blieb. Während anfangs die Sekretion den gewöhnlichen serös-eitrigen Charakter hatte, wurde das Sekret in der Tiefe mehr und mehr schleimig-eitrig; die Granulationen nahmen ein spiegelndes Aussehen an, sodass wir auf Grund früherer Beobachtungen ein Überwachsenwerden der tiefliegenden Granulationen von dem Epithel der Schleimhaut des Antrums diagnostizierten. Wiederholte Ätzungen der Wundhöhle mit Lapis in Substanz änderten das Bild nur wenig; die Sekretion wurde sogar stärker. Wir haben deshalb am 17. II. die Granulationen aus der Tiefe mit der Kürette entfernt.

Die histologische Untersuchung dieser von der Epidermis noch durch eine epithelfreie Granulationszone getrennt gewesenen Granulationen ergab folgendes:

Das Stroma ist ein zell- und gefässreiches Gewebe, welches von zahlreichen Leukocyten durchsetzt ist; es hat durchaus den Charakter des Granulationsgewebes. Das Epithel, welches dem Stroma direkt aufsitzt, ist nicht bei allen untersuchten Partikeln gleich: stellenweise findet sich ein einschichtiges, kubisches Epithel, an andern Stellen ist das Epithel zwei- und dreischichtig. Die tiefe Zelllage erscheint hier kubisch, die darüber liegenden Zellen sind von unregelmäfsiger Gestalt. Zwischen den Epithelien sieht man reichlich Leukocyten, die auf der Durchwanderung begriffen sind.

Nach dem Kürettement der Wundhöhle ersetzten sich die entfernten Granulationen zwar etwas stärker, doch war das Antrum selbst nach achtwöchiger Behandlung noch nicht geschlossen. Am 20. III. wurde die Patientin mit einer breiten ins Antrum führenden Fistel, die mäfsig eiterte, auf ihren Wunsch in die Heimat entlassen und dem Hausarzt zur weiteren Behandlung empfohlen. Wir haben über die weiteren Schicksale der Patientin leider nichts mehr in Erfahrung bringen können.

Im vorliegenden Falle gab die geringe Granulationsbildung dem Antrumepithel Gelegenheit zur Ausbreitung auf die Wände des Wundtrichters. Nun sind Fälle von geringer Granulationsbildung nach Aufmeisselung des Processus mastoideus nicht allzu selten und schon mehrfach beschrieben worden. So führt Heine in seinem Buche der

»Operationen am Ohr« einige derartige Beobachtungen an. Er erwähnt einen von ihm selbst behandelten Fall, in dem infolge spärlicher Granulationsbildung eine Antrumfistel resultierte. Wie weit vom Antrum herstammendes Epithel die Fistel auskleidet, ist indessen nicht angegeben. Gerber berichtet im Archiv für Ohrenheilkunde (Bd. 63) über einen Fall, in dem der freigelegte Sinus und die Dura nicht von neugebildetem Knochen bedeckt wurden, sondern die Epidermis sich über die spärlichen Granulationen hinwegschob, sodass nach der endgültigen Heilung die epidermisierte Dura und der Sinus frei zu Tage lagen. Ein weiterer von Heine angeführter Fall ist von Winkler publiziert worden (Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft 1904, S. 134). Hier blieb trotz aller Ätzungen, Auskratzungen, Anfrischungen und Transplantationen hinter der Ohrmuschel »eine tiefe Fistel« zurück.

Was die Ursache der geringen Granulationsbildung anlangt, so handelt es sich wohl stets um geschwächte Individuen. Unsere Patientin war im Anfang der Behandlung derart anämisch, dass sie bei jedem Verbandswechsel mit Ohnmachtsanwandlungen zu kämpfen hatte. Heines Patientin hatte lange in den Tropen gelebt und eine schwere Malaria durchgemacht. Gerber glaubt für die schlechte Granulations- und die mangelnde Knochenneubildung eine verminderte vitale Energie des lange von Eiter umspülten Knochens annehmen zu müssen.

Hat sich nun über die langsam wachsenden Granulationen von medial her das Epithel des Antrums, von lateral die Epidermis der Haut hinübergeschoben, so ist damit dem Wachstum der Granulationen ein Ende gemacht. Ein spontaner Schluss der Fistel ist nicht mehr zu erwarten. Man wird deshalb in einem solchen Falle die tiefer gelegenen Fistelwände mit der Kürette oder dem scharfen Löffel von Epithel gründlich säubern, den Allgemeinzustand des Patienten zu bessern suchen und kann dann hoffen, dass die stärker nachwachsenden Granulationen das Antrum zum Verschluss bringen.

In unserm oben angeführten Falle haben wir nach der ersten Auskratzung dieses Ziel nicht erreicht. Dass man jedoch die Hoffnung, die Fistel auf diese Weise zu schliessen, nicht allzu schnell aufzugeben braucht, das beweist ein Fall, den ich kürzlich in unserer Poliklinik zu sehen Gelegenheit hatte.

Walter R., 9 Jahre alt, ein schwach entwickelter Knabe, wird von seiner Mutter zwecks Kontrolle seines vor 6 Jahren wegen Mastoiditis acuta operierten linken Ohres vorgestellt. Die Nachbehandlung hatte sich lange hingezogen. Die Granulationsbildung war so gering gewesen, dass anfangs eine Antrumfistel resultierte mit weit nach lateralwärts

verbreitetem Schleimhautepithel. Der mediale Teil der Fistel wurde mehrfach kürettiert, doch erst nach der sechsten Kürettage kam es zu einem membranartigen Verschluss des Antrums. In dem tiefen Rezessus hinter dem Ohr blieb indessen, trotzdem auch hier noch mehrfach kürettiert wurde, eine etwa pfennigstückgrosse Stelle mit Schleimhautepithel bedeckt.

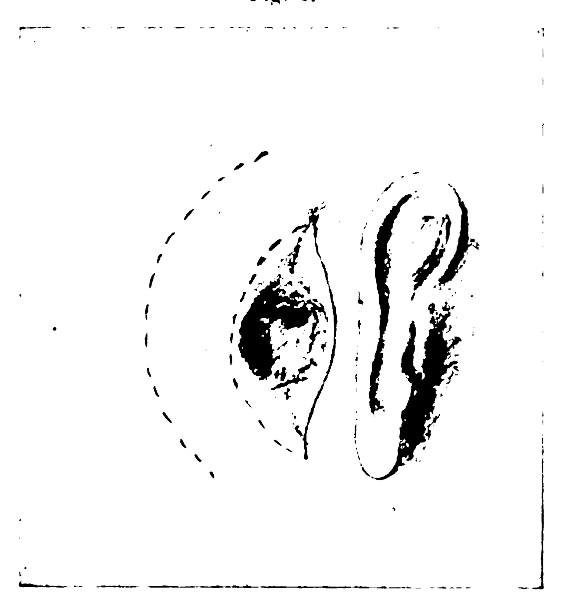
Diese sich durch ihre rosa Farbe von der grauweissen Epidermis scharf abhebende Stelle ist für gewöhnlich trocken. Bemerkenswert ist jedoch, dass sie nässt, sobald der Knabe sich erkältet; es tritt dann auch an dieser von den übrigen Schleimhäuten abgesonderten Stelle eine katarrhalische Entzündung ein. Von Interesse ist ferner die Tatsache, dass sich der Schleimhautbezirk im Laufe der Jahre merklich verkleinert hat. Eine Einschränkung der von Schleimhautepithel bekleideten Fläche durch die Epidermis kann also wohl stattfinden. Es ist bekannt, dass auf Hautwunden transplantierte Schleimhautstücke mit der Zeit völlig den Charakter der äusseren Haut annehmen. Indessen betrifft dieser Umwandlungsprozess die transplantierte Schleimhaut meist in toto, nicht etwa nur an den Rändern. Es kommt durch die vielfältigen Reize, die die Schleimhaut treffen, die Austrocknung durch die Luft, das Reiben der Kleidungsstücke zu einer Metaplasie des Epithels. In unserm Falle sind äussere Reize von der Schleimhautpartie anfangs durch Verbände tunlichst ferngehalten worden; später wurde die äussere Öffnung des Rezessus durch einen lockeren Wattetampon stets sorgfältig verschlossen. Dennoch hatte von den Rändern her eine Substitution des Schleimhautepithels durch Epidermis stattgefunden. Ich nehme an, dass die katarrhalischen Affektionen öfter kleine Epitheldefekte herbeigeführt haben, die, wenn sie randständig waren, der angrenzenden Epidermis Gelegenheit zur Ausbreitung gaben.

Während in den beiden oben angeführten Fällen schwache Granulationsbildung dem Epithel die Ausbreitung ermöglichte, ist der folgende ein Beispiel dafür, dass diese auch dann eintreten kann, wenn durch länger dauernde feste Tamponade die Granulationsbildung niedergehalten wird.

Es handelte sich um einen siebzehnjährigen jungen Mann, bei welchem wegen einer akuten Mastoiditis die Aufmeisselung des Processus mastoideus ausgeführt worden war. Die Erkrankung des Warzenfortsatzes war nicht sehr ausgedehnt, sodass an den Wänden des Wundtrichters möglicherweise lebensfähige Schleimhaut eröffneter Warzenfortsatzzellen zurückblieb. Die Wunde wurde von nicht spezialistischer Seite längere Zeit hindurch fest tamponiert. Die Folge davon war eine Antrumfistel, deren Wände nur einen schmalen, lateral gelegenen Epidermissaum zeigten, während alles übrige von Schleimhautepithel ausgekleidet war.

Wir standen hier vor der Frage, ob wir auch in diesem Falle durch Kürettage der Fistelwände das Epithel entfernen und von der dann einsetzenden Granulationsbildung den Verschluss erwarten sollten, oder ob es vorzuziehen sei, durch eine plastische Operation die Fistel zu verschliessen. Wir zogen letzteres vor, frischten die Fistelwände im äusseren Teile an, schoben über die äussere Öffnung von hinten her einen brückenförmigen Hautlappen, dessen vorderer Rand mit dem angefrischten Fistelrand durch einige Nähte vereinigt wurde (s. Zeichnung).

Fig. 1.



- - - Schnittlinie zwecks Bildung der Hautbrücke. Vor der vorderen Schnittlinie spindelförmige Anfrischung.

Fig. 2.



Nach Verschiebung der Hautbrücke. Hinten Wundfläche, die später vernarbt.

Die nächste Folge dieses Eingriffes war ein Rezidiv der Otitis media: doch klang die Entzündung in wenigen Tagen wieder ab. Die Hautbrücke heilte an, die Fistel war geschlossen und zu einem grossen Hohlraum geworden, der mit der Paukenhöhle kommunizierte. Der Patient ist dauernd beschwerdefrei.

Wie nach Eröffnung des Warzenfortsatzes, so grenzen auch nach Ausführung der Radikaloperation zwei Epithelarten an die angelegten Wundflächen. Einerseits die Epidermis des zum Zwecke der Plastik gespaltenen Gehörgangs, event. bei Anlegung einer retroaurikulären Fistel die Epidermis der äusseren Haut; andererseits das Schleimhautepithel der Tuba Eustachii am Tubenwinkel. Ferner können auch Epithelreste, die sich auf der medialen Paukenhöhlen- und Antrumwand, spez. in den Fensternischen erhalten haben, für die Epithelisierung der Operationshöhle in Betracht kommen. Es ist ja allbekannt, wie häufig im ausgeheilten radikaloperierten Ohre die Gegend des Promontoriums von Schleimhaut bekleidet ist. In seltenen Fällen mögen auch auf der hinteren Wand der Wundhöhle Schleimhautinseln bestehen bleiben, die von der Auskleidung noch vorhanden gewesener, bei der Operation eröffneter Warzenfortsatzzellen übrig geblieben sind. In der Mehrzahl der Fälle kommt es indessen zu vollkommener Epidermisierung der Wundhöhle. Meist wird die Tubenöffnung von Granulationen überwachsen und verschlossen, und dadurch das Epithel der Tube an der weiteren Ausbreitung gehindert. Die Epithelien der medialen Paukenhöhlen- und Antrumwand, der Warzenfortsatzzellen sind vielfach schon der Eiterung, die Veranlassung zur Operation gab, zum Opfer gefallen; ist dies nicht der Fall, so werden sie meist durch die Kürette des Operateurs, oder durch die in der Operationshöhle sich etablierende Eiterung eliminiert. Bleiben jedoch lebensfähige Schleimhautreste zurück, oder kommt es nicht zum Verschluss der Tube, so vermögen auch im radikal operierten Ohre Schleimhautepithelien auf einen weiten Bezirk sich zu verbreiten.

Ich habe zwei Fälle dieser Art beobachtet. Bei dem ersten, dem am 13. XII. 1906 von uns wegen chronischer Mittelohreiterung radikal operierten 17jährigen Gymnasiasten J o h a n n e s P. hat sich der laterale und hintere Teil der Höhle epidermisiert. Von Schleimhaut bekleidet ist ausser der medialen Paukenhöhlen- und Antrumwand der mediale Teil des Sporns und der mediale Teil des Daches der Höhle, also ohne jeden Zweifel auch Flächen, die erst durch die Operation geschaffen worden sind. Die epithelialisierte Partie ist von rosa Farbe, feuchtglänzend. Die Tube ist offen. Mehrmals schon hat Patient in der letzten Zeit bei Erkältungen und Schnupfen an Eiterungen der Schleimhaut des radikal operierten Ohres gelitten.

Der zweite Fall betrifft den 16 Jahre alten Schüler einer Präparandenanstalt Karl Th., der im Jahre 1898 von Prof. Kümmel wegen einer chronischen Mittelohreiterung radikal operiert worden ist. Er stellt sich bei uns ein, weil sein operiertes Ohr nässt. Auf Befragen gibt er an, dass es immer von Zeit zu Zeit abgesondert habe, besonders bei Schnupfenanfällen, aber auch unabhängig von diesen. Die Untersuchung des radikal operierten Ohres ergibt ein Bild, welches dem oben beschriebenen ausserordentlich ähnelt. Die mediale Paukenhöhlen- und Antrumwand, der mediale Teil des Sporns und des Daches sind von rosa Farbe, von schleimigem Eiter bedeckt. Der übrige Teil der Höhle zeigt die normale grauglänzende Epidermisauskleidung. Die Grenze beider Bezirke gegeneinander ist nicht scharf, vielmehr gehen dieselben ineinander über, derart, dass zwischen ihnen eine etwa 1 mm breite Zone liegt, die in unregelmäfsiger Anordnung zwischen roten Partien weisse, abschilfernde Epidermis zeigt. Der Valsalva'sche Versuch beweist, dass die Tube durchgängig ist.

Zwei weitere Fälle stellte Herr Prof. Hinsberg mir zur Verfügung.

Der erste betrifft ein jetzt 14 jähriges Mädchen, bei welchem vor 7 Jahren wegen Scharlacheiterung zunächst die Warzenfortsatzaufmeisselung ausgeführt wurde. Da infolge von Knochennekrose keine Heilung eintrat, wurde das Ohr zwei Jahre später radikal operiert. Die Heilung erfolgte in folgender Weise: Epidermisiert sind die lateralen zwei Drittel des Fazialissporns und der laterale Teil des Daches und der Hinterwand der Operationshöhle, während der übrige Teil von Schleimhaut ausgekleidet ist. Einzelne Vertiefungen, die in diesem mit Schleimhaut bekleideten Teil erkennbar sind, dürften wohl als eröffnete Zellen zu deuten sein. Die Schleimhaut sondert in der Regel nur geringe Mengen eines sehr zähen, glasklaren Schleimes ab, der etwa zweimal wöchentlich durch Ausspülen mit Borsäurelösung entfernt wird. Bei Schnupfenanfällen pflegt die Absonderung erheblich stärker zu werden. Die Grenze zwischen Schleimhaut und Epidermis ist seit etwa drei Jahren vollkommen stationär.

Einen weiteren Fall, bei welchem fast die ganze Operationshöhle mit Schleimhaut ausgekleidet war, beobachtete Prof. Hinsberg in Königsberg.

Ich habe bei dem zweiten von mir beobachteten Patienten, Karl Th., ein kleines Stück der Schleimhaut exzidiert und zwar vom Dach der Höhle, da, wo nach Ausführung der Radikaloperation sicher eine Wundfläche bestanden hatte. Die histologische Untersuchung ergab folgendes:

Das Stroma ist ein kern- und gefässreiches Bindegewebe, welches von Leukocyten reichlich durchsetzt ist. Das Epithel ist nicht in allen untersuchten Schnitten gleich. Die meisten zeigen ein zweischichtiges, niedriges Zylinderepithel, andere weisen mehr kubische und platte Zellen auf mit distinkt färbbaren Kernen. An einzelnen Stellen

liegt dem Stroma eine Schicht kubischer Epithelzellen auf, deren Kerne sich mit Hämatoxylin stark färben; darüber liegen 4 bis 5 Lagen nach der Oberfläche mehr und mehr abgeplatteter Zellen, deren Kerne den Farbstoff nur schwach annehmen. Zwischen den Epithelien sind vereinzelte Leukocyten sichtbar.

Wir fanden also auf der Schleimhaut nicht mehr das einfache kubische Epithel des Mittelohres oder das geschichtete Flimmerepithel der Tube, sondern wenige Lagen kubischer oder niedrig-zylindrischen Epithels, dessen oberste Zellen sich da, wo sie in mehreren Schichten übereinander lagen, abgeplattet hatten. Dass es zu dieser Epithelmetaplasie kam, ist nicht zu verwundern. Es ist ja bekannt, wie sehr Schleimhautepithelien unter dem Einfluss ihnen fremder Reize sich verändern können. Nun sind zwar die nach der Radikaloperation sich ausbreitenden Schleimhautepithelien gegen grobe mechanische, chemische, thermische Reize relativ geschützt. Doch dürfte schon die während der Nachbehandlung geübte Tamponade den Charakter der Epithelien beeinflussen, späterhin die häufigen katarrhalischen Entzündungen, das reizende Sekret, sich ansammelnde Epidermisschuppen und Cerumen eine Metaplasie des Epithels herbeiführen.

In unserem Falle hatte die Schleimhaut ihren Charakter als solche nicht verloren. Makroskopisch war sie von rotem Aussehen, feuchtglänzend, produzierte unter dem Einfluss der Entzündung ein schleimig-eitriges Sekret; auch mikroskopisch war sie als Schleimhaut unverkennbar, trotz der stellenweise eingetretenen Metaplasie.

Ist schon das Offenbleiben der Tube und das Bestehen von Schleimhautresten auf dem Promontorium — ein häufiger Befund in radikal operierten Ohren — eine sehr unangenehme Sache, weil immer wieder Eiterungen am Tubenwinkel eintreten, so ist die Ausbreitung des Schleimhautepithels auf einen grösseren Bezirk wirklich ein ganz fataler Ausgang. Unsere Patienten leiden fast ständig an mehr oder minder starker Absonderung aus dem Ohr. Der Arzt, der seinem Patienten durch die Operation Heilung von seiner Ohreiterung versprochen hatte, befindet sich auch nicht gerade in angenehmer Lage; er wird einen ständigen, »treuen«, aber nicht sonderlich dankbaren Patienten haben, den von seinem Ohrenfluss dauernd zu befreien, ihm so schnell nicht gelingen dürfte. Wir wenigstens haben uns vergeblich bemüht, unsere Patienten durch Spülungen, Einträuflungen, Pulvereinblasungen u. s. w. zu heilen. Eine Entfernung der Schleimhautpartien mit dem scharfen Löffel oder deren Zerstörung durch Galvanokaustik haben wir noch nicht versucht,

vielleicht lässt sich auf diese Weise ein Erfolg erzielen. Die Anwendung der Lapissonde hatte nur eine Vermehrung der Absonderung zur Folge.

Bei solch unangenehmen Folgen der Epithelausbreitung und bei der Schwierigkeit ihrer Beseitigung ist es von besonderem Interesse, aus der Ätiologie die Konsequenzen für die Prophylaxe zu ziehen. Die Grundbedingung für die Verbreitung der Schleimhautepithelien ist Anwesenheit von Schleimhautresten auf den Wänden der Wundhöhle oder das Offenbleiben der Tubenmündung. Ob noch andere Momente mitspielen, lässt sich aus unseren Fällen nicht schliessen. Vielleicht ist der Umstand, dass alle Patienten in jugendlichem Alter stehen, mehr als blosser Zufall. Was die Anwesenheit von Schleimhautepithelresten an der medialen Paukenhöhlen- und Antrumwand betrifft, so ist es nicht möglich, bei der Operation alles zu entfernen. Besonders die Gegend der Labyrinthfenster mit ihren Nischen ist einerseits der Kürette an sich unzugänglich, andererseits wird sie auch vom Operateur aus guten Gründen gemieden. Befand sich also hier zur Zeit der Operation noch intaktes Epithel, so bleibt es während derselben unberührt und durchaus lebensfähig. Nun bin ich zwar der Meinung, dass in einer grossen Zahl von Fällen diese Epithelien der sich bald nach der Operation in der Wundhöhle etablierenden Eiterung zum Opfer fallen, es müssten sonst die von mir beschriebenen Zustände viel häufiger zur Beobachtung kommen. In manchen Fällen jedoch wird das Epithel nicht abgestossen und verbreitet sich nun über einen mehr oder weniger grossen Bezirk. Es sind dies die nicht seltenen Fälle, bei denen sich nach der Heilung auf der medialen Paukenhöhlenwand kleine Schleimhautpartien finden bei geschlossener Tubenmündung. Gegen die Entstehung dieser Schleimhautinseln aus Epithelresten in der Gegend der Labyrinthfenster dürfte prophylaktisch kaum etwas auszurichten sein.

Anders steht es mit dem Offenbleiben der Tubenmündung. Die Unannehmlichkeiten, die dieser Zustand für den Patienten mit sich bringt, auch ohne dass weit ausgebreitete Schleimhautflächen bestehen, haben schon zu einer ganzen Reihe von Vorschlägen Veranlassung gegeben, die darauf abzielen, den Verschluss zu sichern.

So empfehlen einige die Kürettage des Tubenwinkels. Winkler begnügt sich in Fällen, in denen die Tube an der Eiterung stark beteiligt ist, nicht mit der einfachen Kürettage; er hebelt in solchen Fällen den Gehörgangsschlauch vollkommen heraus, verdünnt bis zur völligen Übersichtlichkeit des Tubenostiums, wenn nötig, die vordere Gehörgangswand und entfernt dann erst die eiternde Schleimhaut.

Mehrfach hat er dann über das Ostium tubae Reverdinsche Läppchen transplantiert. (73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg 1901.) Die Transplantation von Hautläppchen auf das Tubenostium ist auch von anderer Seite (Gerber) versucht worden. Heine rät, den etwa vorhandenen Trommelfellrest über die Mündung der Tube zu legen und aufheilen zu lassen. Siebenmann sieht von einer Kürettierung des Tubenwinkels der Paukenhöhle seit langen Jahren ab und glaubt, diesem Umstande, sowie der Schonung des Trommelfells es zu verdanken, dass Eiterungen aus dem Tubenostium »so zu sagen nie mehr« zur Beobachtung kommen. (Nager, Wiss. Bericht der otolaryngologischen Klinik und Poliklinik Basel vom 1. I. 03 bis 31. XII. 04. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. LIII, 193.)

Schliesst sich während der Nachbehandlung das Tubenostium nicht spontan oder treten in dem im übrigen ausgeheilten radikal operierten Ohr später Eiterungen von Seiten des Tubenwinkels ein, so empfiehlt Grunert zur Erzielung eines Verschlusses Ätzungen resp. Kauterisationen des Tubenostiums. (Grunert, Beiträge zur operat. Freilegung der Mittelohrräume. Archiv f. Ohrenheilk. XL, 232.) Wir stehen mit unsern Mafsnahmen im allgemeinen auf dem Standpunkt Siebenmanns und lassen den Tubenwinkel durchgehends unberührt. Wir sind mit den Resultaten wohl zufrieden; immerhin sehen wir auch hin und wieder einmal ein Offenbleiben der Tube.

Zweierlei ist für das Zustandekommen eines Verschlusses von Bedeutung: die anatomischen Verhältnisse nach der Operation und die Art der Nachbehandlung. Soll sich die Tube schliessen, so ist das Vorhandensein einer epithelfreien Zone rings um die Mündung Grundbedingung. Ist diese vorhanden, so wird hier eine Granulationsbildung eintreten, die Granulationen können sich begegnen, sich vereinigen und das Ostium verschliessen. Geht das Epithel der Tube kontinuierlich in das Epithel eines Schleimhautrestes auf dem Promontorium über, so kommt es mitunter zur Bildung eines membranartigen Verschlusses durch die ringsum wachsenden Granulationen; es entsteht eine Art von neuem Trommelfell. Besonders tritt dieser Heilungsmodus dann ein, wenn Reste des Trommelfells vorn und unten erhalten worden sind. Diesen Schliessungsprozess darf die Nachbehandlung nicht stören; wird die Pauke, spez. der Tubenwinkel, zu fest tamponiert, so werden dadurch die Granulationen im Wachstum und an ihrer Vereinigung über der Tubenöffnung gehindert, Epithel, bezw. Epidermis breitet sich über sie aus und machen die Öffnung zu einer dauernden. Also die zweite Be-

dingung für das Zustandekommen des Tubenverschlusses ist die Vermeidung allzu fester Tamponade der Pauke, spez. des Tubenwinkels. Die strikte Durchführung dieser Regel an der Siebenmannschen Klinik dürfte die vorzüglichen Resultate derselben zeitigen.

Grunert hat drei verschiedene Heilungsmethoden des radikal operierten Ohres aufgestellt:

1. Epidermisierung der ganzen Höhle.
2. Epidermisierung der Höhle exklusive Pauke, die mit Schleimhaut bekleidet bleibt. Bildung einer abschliessenden Membran über der Pauke.
3. Epidermisierung der Höhle mit Ausnahme der Pauke, die von Schleimhaut bekleidet ist. Kein Abschluss derselben durch eine neugebildete Membran. Kein Verschluss der Tube.

Ich möchte auf Grund vorstehender Ausführungen und unserer Beobachtungen noch zwei weitere Heilungsmodus hinzufügen:

4. Epidermisierung der Höhle exkl. des von Schleimhaut bekleideten Promontoriums und der Fenstergegend. Verschluss der Tube.
5. Ausbreitung des Schleimhautepithels auf weite Bezirke des radikal operierten Ohres; Epidermisierung des Restes; Offenbleiben der Tube.

Zum Schlusse ist es mir angenehmste Pflicht, Herrn Prof. Hinsberg für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Durchsicht derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Nachtrag.

Bald nach Abschluss dieser Arbeit stellte sich die Patientin Clara Sch. wieder bei uns vor (13. VIII. 07).

Der Befund an dem operierten Ohr ist folgender:

Das Trommelfell ist blass, getrübt, mäfsig eingezogen; Narbe hinten oben. Hinter dem Ohr befindet sich eine breite, bis ins Antrum führende Fistel. Im äusseren Teile ist diese epidermisiert, im medialen Teile ist sie von Schleimhaut bekleidet. Beide Zonen sind durch einen etwa 1 mm breit vorspringenden, membranartigen Saum geschieden. In der Tiefe der Fistel bildet die Schleimhaut einige zarte Brücken, sodass das Antrum von feinen Maschen erfüllt ist. Der von Schleimhaut ausgekleidete Teil der Fistel, von dem Saume bis zum Antrum, hat eine Länge von 13 mm und ist bis ins Antrum ziemlich gleichmäfsig zirka 7 mm breit. Dieser Teil der Fistel produziert dauernd eine geringe Menge glasigen Schleimes.

Patientin lehnt die ihr vorgeschlagene operative Schliessung der Fistel ab, da ihr diese keine Beschwerden macht.

XXI.

(Aus der Klinik und Poliklinik für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten des Privatdoz. Dr. G. Brühl zu Berlin.)

Über rezidivierende Mastoiditis.[1]

Von Dr. Hermann Ivo Wolff,
Assistent der Klinik.

Unter rezidivierender Mastoiditis verstehen wir die im Anschluss an akute Mittelohrentzündungen wiederholt auftretenden Erkrankungen des Warzenfortsatzes. Die Häufigkeit und die Ursachen dieser Rezidive sind bisher noch nicht zusammenhängend in der Literatur behandelt worden.

Der Krankheitsverlauf gestaltete sich in den von uns beobachteten Fällen folgendermafsen:

Bedingt durch eine akute Mittelohrentzündung entwickelte sich eine Erkrankung des Warzenfortsatzes, die zur Abszedierung führte. Der Krankheitsprozess im Warzenfortsatz und in der Paukenhöhle heilte nach der notwendig gewordenen Operation vollständig aus. Nach kürzerem oder längerem Zwischenraum entstand infolge einer neuen Otitis wiederum eine Mastoiditis, die ausserordentlich schnell zur Abszedierung führte, ein Vorgang, der sich nach unserer Beobachtung mehrfach wiederholen kann.

Wir bezeichnen mit Samuel (1) eine Wiedererkrankung als Rezidiv, »wenn es sich um die Rückkehr derselben bereits erloschenen Krankheit auf Grundlage der früheren Erkrankung handelt«. Die Ursachen eines Rezidivs können verschiedene sein.

Der Kranke kann derselben Krankheitsursache häufig ausgesetzt sein, wie z. B. einer berufsmäfsigen Schädigung oder durch eine lokale Disposition in dem betreffenden Organe oder dessen Umgebung zur Wiedererkrankung neigen. So ist z. B. die rezidivierende Otitis eine häufige Erkrankung bei Kindern, die an adenoiden Vegetationen leiden, und der rezidivierende Mittelohrkatarrh findet sich oft bei Kranken mit Anomalien in der Nase oder häufigen Erkrankungen derselben.

Wird eine Krankheitsursache nach der Heilung nicht völlig aus dem Körper eliminiert, so kann dieselbe nach einer Latenzzeit eine neue Erkrankung hervorrufen. Auch solche Fälle sind als Rezidive und nicht als Exazerbationen anzusehen, da bei letzteren dauernd

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten in der Berliner otologischen Gesellschaft am 11. Juni 1907.

Krankheitserscheinungen beobachtet werden müssen. Als Beispiel für dieses Vorkommnis in der Otiatrie möchte ich die von Zaufal (2) beschriebenen Fälle von Diplokokken-Mastoiditiden anführen, aus denen hervorgeht, dass sich nach Verschwinden der Eiterung in der Paukenhöhle in dem Antrum Diplokokken erhalten resp. einkapseln können, die längere Zeit lebensfähig bleiben, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, jedoch plötzlich wieder zur Weiterverbreitung der Entzündung in die Umgebung, zur Knocheneinschmelzug und Abszessbildung auf dem Warzenfortsatz den Anstoss geben können.

War die Ursache der ersten Erkrankung eine Konstitutionsanomalie, so kann die Krankheit auf derselben Grundlage rezidivieren.

Sehr häufig bleiben nach einer Krankheit materielle Veränderungen in dem betreffenden Organe zurück, und es entsteht somit ein Locus minoris resistentiae, wie z. B. persistente Perforationen nach einer chronischen Mittelohrentzündung. Ebenso könnten zurückgebliebene materielle Veränderungen im Warzenfortsatz für die Entstehung der rezidivierenden Mastoiditis von Bedeutung sein. Wir haben wiederholt beobachtet, dass sich bei antrotomierten Patienten bei geringen Entzündungsprozessen in der Paukenhöhle, wie sie durch eine leichte Hyperämie des Trommelfells, radiäre Injektion und Injektion der Hammergefässe gekennzeichnet sind, eine leichte Rötung der Narbe hinter dem Ohre und eine Schmerzhaftigkeit des Knochens findet. Eine ähnliche Beobachtung ist in einer Arbeit von Piffl (3) erwähnt. Die Fortpflanzung des Entzündungsprozesses auf die oberflächlichen Weichteile scheint also bei Antrotomierten erleichtert zu sein. Der Gedanke lag deshalb nahe, auch für unsere Fälle von rezidivierender Mastoiditis eine materielle örtliche Schädigung durch die frühere Erkrankung und Operation anzunehmen, umsomehr, als die Abszedierung bei den von uns beobachteten Rezidiven ungewöhnlich schnell von statten ging. Man könnte daran denken, dass sich nach der Antrotomie nicht immer ein solider knöcherner Verschluss der Operationswunde bildet, sondern hier und da ein Knochenspalt bestehen bleibt, durch den der Eiter, ähnlich wie durch eine offene Sutura mastoideo-squamosa unter das Periost dringt.

Ich hielt es deshalb für notwendig, mir ein Urteil über die normalen Knochenregenerationsverhältnisse nach Operationen am Warzenfortsatz zu bilden. In der Literatur habe ich darüber nichts finden können, abgesehen von zwei kurzen Bemerkungen von Schwartze (4) und Bezold (5). Bezold schreibt, dass »nach der Operation meist ein sehr ausgedehnter Knochenersatz stattfindet«; Schwartze, dass

»die Wundhöhle von Granulationen ausgefüllt wird, die sich später in ossifizierendes Bindegewebe umwandeln.« Trotzdem gewiss eine grosse Anzahl früher antrotomierter Patienten später obduziert worden ist, fehlt bisher eine histologisch anatomische Untersuchung über Knochenregeneration im Warzenfortsatz nach Antrotomien. Meinen Bemühungen ist es vorläufig nicht gelungen, das fragliche Material zu erhalten. Durch das Röntgenbild konnte ich keinen sicheren Aufschluss gewinnen, ob ein vollständiger knöcherner Verschluss der Operationswunden stattfindet. Ich habe deshalb eine experimentelle Untersuchung begonnen.

Vorläufig sind wir zur Beurteilung dieser Frage auf unsere Befunde bei mehrfach Operierten (wobei zu bedenken ist, dass es sich in diesen Fällen um Befunde bei Kranken handelte, die nicht ohne weiteres auf die Vorgänge im Warzenfortsatz bei Antrotomierten, bei denen später kein Recidiv aufgetreten ist, übertragen werden können) und auf die Palpation angewiesen. Wir können ausserdem pathologisch-anatomische Erwägungen auf Grund allgemeiner chirurgischer Beobachtungen heranziehen.

Bei allen antrotomierten Patienten, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, war unter der oft stellenweise adhärenten Narbe eine knochenharte Masse mit unregelmässiger Oberfläche zu fühlen, die gegen die Umgebung eine Niveaudifferenz zeigte, welche von wenigen Millimetern bis zu einer tiefen Depression variierte, letzteres besonders bei alten Leuten und solchen in schlechtem Ernährungszustande. Diese allgemein bekannte Beobachtung beweist schon, dass die Callusbildung am Warzenfortsatze viel weniger ausgiebig erfolgt, als an den Knochen der Gliedmafsen, an denen sich zunächst ein überschüssiger Callus bildet. Ein gewisser Grad von Knochenneubildung findet dagegen am Warzenfortsatz regelmäfsig statt und nicht ausnahmsweise, wie es nach den Arbeiten vieler Chirurgen, z. B. v. Bergmann (6), für die flachen Schädelknochen feststeht. Knochendefekte in den flachen Schädelknochen ersetzen sich vollständig nur ausnahmsweise, obgleich die Möglichkeit der Knochenneubildung aus den Knochenbildnern des Periostes, der Dura und der Markräume vorliegt Die geringe Vascularisation des Schädelperiostes und die Unverrückbarkeit der Knochenwundflächen gegeneinander werden zur Erklärung für das Ausbleiben des Knochenersatzes herangezogen.

Am Warzenfortsatz liegen die Bedingungen für den Knochenersatz m. E. günstiger, wie an den flachen Schädelknochen, da ausser dem Oberflächenperiost und der gut vascularisierten Spongiosa zwischen den Zellen (7) noch das Schleimhautperiost der Zellen für den Knochenaufbau in Betracht kommt. Bleiben doch selbst bei ausgedehnter

Resektion des Processus mastoideus immer noch kleine Zellen und Teile von Zellen mit Schleimhautresten bestehen.

Waren wir genötigt, wegen rezidivierender Mastoiditis zum zweiten Male zu operieren, so fanden wir fast regelmäſsig eine beträchtliche knöcherne Verengung der früheren Operationshöhle. — Besonders deutlich war die Knochenneubildung an den oberflächlichen Teilen, während der Knochen in der Tiefe zum grössten Teile eingeschmolzen oder ungenügend wiedergebildet war. Über den Bau des neugebildeten Knochens wissen wir nichts Bestimmtes. Wir können aber nicht annehmen, dass wieder ein zellhaltiger Knochen gebildet wurde, sondern eine gleichmäſsige spongiöse oder kompakte Knochenmasse. Nach unseren Beobachtungen scheint sich in der Tiefe spongiöser, an der Oberfläche kompakter Knochen neu zu bilden. Unsere Fälle zeigen, dass der neu gebildete Knochen sehr wenig resistent ist, da der Eiterdurchbruch bei Rezidiven ausserordentlich schnell erfolgte.

Nach der Antrotomie scheint also in der Regel eine Knochenneubildung, dagegen keine Restistutio ad integrum stattzufinden. Dass wir mit Recht das Zell- und Oberflächenperiost für die Knochenneubildung beanspruchen, lehrt auch das geringe Maſs von Knochenersatz, welches wir nach der Radikaloperation beobachten.

Die epidermisierte Höhle nach der Totalaufmeisslung unterscheidet sich in ihrer Configuration nur wenig von der bei der Operation angelegten. Selbst wenn sich die Höhle kurz nach der Heilung verengt zeigt, beobachten wir, dass das unter der Epidermis liegende junge Bindegewebe bald schrumpft und die Höhle nach einigen Monaten wieder die ursprünglichen Grössenverhältnisse aufweist. Bildete ein bei der Operation freigelegter Sinus einen Teil der Höhlenwand, so bleibt er auch später vom Knochen unbedeckt. Ich erinnere an die Fälle von Schwabach (8) und Gerber (9), in denen ein oberflächlich gelegener, bei der Operation freigelegter Sinus später direkt unter der Haut lag und zum Schutze eine osteoplastische Bedeckung erforderte. Wichtig ist auch die Beobachtung von Passow (10), der oft bei der Schliessung retroaurikulärer Oeffnungen einen bei der Operation freigelegten Sinus von Knochen unbedeckt fand. Zeroni (11) hat zwei total aufgemeisselte Schläfenbeine von Kranken, die sechs Wochen resp. ein Jahr nach der Operation gestorben waren, histologisch untersucht. An ersterem war keine Knochenneubildung nachweisbar, während an letzterem an einzelnen Stellen eine dünne Schicht neugebildeten Knochens entstanden war. Zur Zeit der histologischen Untersuchung fanden sich

nirgends mehr Osteoblasten, so dass der Knochenneubildungsprozess wohl abgeschlossen war. Die Gründe für den geringen Knochenersatz, die Zeroni nicht erörtert, liegen vermutlich in den besonderen chirurgischen und anatomischen Verhältnissen nach der Totalaufmeisslung. Durch die anschliessend an die Operation vorgenommene Plastik wird das Oberflächenperiost aus der Wundhöhle ausgeschaltet, während das Gehörgangsperiost zum Teil bei der Verdünnung der Lappen zu Grunde geht oder bei sekundär vorgenommener Plastik zunächst der Knochenwundfläche nicht aufliegt.

Der zweite Faktor für die Knochenneubildung, das Schleimhautperiost der Zellen, fehlt, da wir es bei alten chronischen Otitiden, bei denen die Totalaufmeisslung indiziert ist, fast immer mit sklerotischem oder zellarmem Knochen zu tun haben. Schliesslich verhindern wir durch das bei der Nachbehandlung übliche Aetzen der Granulationen eine reichliche Entwicklung des Knochenkeimgewebes. Letzteres stammt wohl von dem Endost der Haver'schen Kanäle und etwaigen Knochenbuchten mit Schleimhautresten, wie es auch aus den Untersuchungen Zeronis hervorzugehen scheint. — Nach dieser kurzen Abschweifung wende ich mich zu der spärlichen Literatur, die ich über die rezidivierende Mastoiditis finden konnte. Die Bedingungen für den Knochenersatz fand ich nicht erörtert, vermutlich, weil diese Vorgänge als Ursache des Rezidivierens nicht angesehen wurden.

Einige Fälle von rezidivierender Mastoiditis sind aus der Klinik Gradenigo's zuletzt von Calamida (12) veröffentlicht worden. Der Verfasser konnte ebenso wie wir beobachten, dass sich der Wundheilungsvorgang nach der ersten Erkrankung des Processus mastoideus in normaler Weise vollzog. Er ist der Ansicht, dass sich die Höhle nach der Antrotomie lediglich durch Bindegewebe füllt, eine Ansicht, die wir an der Hand unserer Befunde bei Wiederoperierten nicht für richtig halten können. Die Ursache für das Wiederauftreten subperiostaler Abszesse sucht Calamida in einer individuell bedingten geringen Resistenz des neugebildeten Gewebes gegen Infektionen oder in einer besonders virulenten Infektion, durch die eine spätere Otitis hervorgerufen wird.

Auffälligerweise fand ich in den Berichten aus den grossen Kliniken nichts über die uns interessierende Erkrankung. Nur Nager (13) gibt in dem letzten Bericht aus der Basler Ohrenklinik ein Operationsverfahren zur Vermeidung des Rezidivierens von Mastoiditiden an, woraus wir

schliessen, dass solche Fälle häufig in der Basler Klinik zur Beobachtung gekommen sind. Nager geht von der Ansicht aus, dass sich durch die narbige Umwandlung der die Knochenwunde ausfüllenden Granulationen unter Umständen Hohlräume unter der Haut bilden, die die gleiche Rolle wie grosse pneumatische Terminalzellen spielen. Ob diese Ansicht auf einer anatomischen Untersuchung basiert ist, geht aus der Arbeit nicht hervor. Ist es nicht der Fall, so könnte man gegen die Annahme der Höhlenbildung geltend machen, dass die Knochenwunde nach der Antrotomie in der Regel eine aussen offene Knochenmulde darstellt, so dass die narbige Retraction des neugebildeten Gewebes wohl nur eine gleichmäſsig zunehmende Depression der äusseren Weichteile bewirken würde. Das Granulationsgewebe, das den Operationstrichter ausfüllt, zeigt beim Verbandwechsel ein gleichmäſsig dickes Polster. Anfangs bildet sich durch die Tamponade bis ins Antrum ein Fistelgang, dessen Wandungen bei späterer oberflächlicher Tamponade verwachsen, wie überall, wo sich granulierende Flächen gegenüberliegen. Dadurch entsteht ein lückenloses Granulationspolster ohne Hohlräume. Eine auch nur teilweise Ossifizierung dieses Gewebes scheint Nager nicht anzunehmen. Um die angebliche Hohlraumbildung zu vermeiden, wird in der Basler Klinik folgendes Verfahren angewandt. Es wird eine möglichst flache Knochenmulde gebildet durch Resektion des Warzenfortsatzes weit nach hinten und Abtragung des äusseren Teiles der hinteren knöchernen Gehörgangswand. Die Weichteile werden mit dem Periost gut mobilisiert, in die Knochenwunde hineingezogen und an die Knochenwundfläche antamponiert. Nach 4—6 Tagen wird die Tamponade fortgelassen. Die Haut heilt bei diesem Verfahren fest an die Unterlage an, so dass sich kein Granulationsgewebe und somit später keine Höhlen bilden können.

Ich glaube nicht, dass dieses Verfahren vor Rezidiven bewahrt, da ja zunächst der sonst wenigstens teilweise eintretende Knochenersatz hintenangehalten wird und in der Mitte des Defektes die gewöhnlichen Verhältnisse bestehen bleiben, mit dem Unterschied, dass die Hautnarbe noch dichter wie sonst an das Antrum zu liegen kommt.

Bereits einmal wurden einige Fälle von rezidivierender Mastoiditis aus der Klinik von Hrn. Dr. Brühl veröffentlicht (14), dem ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit meinen Dank ausspreche. — Wir verfügen jetzt im Ganzen über 8 Fälle, die, bis auf einen, Kinder betreffen; 3 mal begann die Erkrankung im frühesten Kindesalter von

4, 7, 18 Monaten; 4mal im Alter von $4^{1}/_{2}$, 5, 8 und 9 Jahren. Nur 1 mal erkrankte ein 33jähriger Mann an einem Rezidiv.[1])

Das vornehmliche Vorkommen im Kindesalter mag damit zusammenhängen, dass ja auch das Rezidivieren von Otitiden in dieser Lebensperiode besonders häufig ist. Fragen wir uns nach weiteren Gründen, die das Rezidivieren der Mastoiditis im Kindesalter begünstigen könnten, müssen wir an die besonderen anatomischen Verhältnisse bei Kindern denken, wie z. B. die noch unvollkommene Ausbildung des Warzenfortsatzes und die dadurch bedingte oberflächliche Lage des Antrums. Ich möchte diesen anatomischen Verhältnissen bei Kindern jedoch keine ursächliche Bedeutung für das Rezidivieren der Mastoditiden beilegen, da das Vorkommen der rezidivierenden Mastoiditis im Verhältnis zur Gesamtzahl der bei Kindern ausgeführten Antrotomien ein relativ seltenes ist.

Die zwischen den Erkrankungen des Warzenfortsatzes liegenden Zeiträume schwanken in der weiten Grenze von 4 Monaten bis zu $3^{1}/_{2}$ Jahr.

Die subperiostalen Abszesse entwickelten sich bei Rezidiven oft in auffällig kurzer Zeit nach Beginn der Erkrankung; trotzdem fanden wir unter der fistulös durchbrochenen und unterminierten Corticalis meist eine grosse, von Granulationen ausgefüllte Höhle.

Das Vorhandensein einer Corticalis beweist uns, dass zum mindesten ein oberflächlicher Knochenersatz stattgefunden hatte. Auf einen teilweisen Knochenersatz in der Tiefe können wir daraus schliessen, dass wir bei einer Wiederoperation den früher freigelegten Sinus von Knochen bedeckt, in einem anderen Falle den Zugang zum Antrum durch spongiösen Knochen verlegt fanden.

Ob der Operationstrichter vollständig von Knochen ausgefüllt wird, bleibt dahingestellt, jedenfalls zeigte das im Warzenfortsatz neu entstandene Gewebe in unseren Fällen eine geringere Resistenz gegen Infektionen als der ursprüngliche Knochen.

In allen wiederholt operierten Fällen trat schliesslich eine tiefe Dellenbildung hinter dem Ohre ein. Das Knochenregenerationsvermögen scheint also nach mehrfachen Schädigungen durch Erkrankungen und Operationen abzunehmen, vielleicht weil das Schleimhautperiost der Zellen zum grössten Teil zu Grunde gegangen ist.

---

[1]) Unter 20000 Patienten der Br.schen Poliklinik befanden sich 2750 mit akuter Mittelohrentzündung; von diesen wurden 126 (4,6%) antrotomiert. Bei 8 (6,3%) der Antrotomierten traten Rezidive der Mastoiditis auf, die eine Operation erforderten.

Krankengeschichten.

Fall I betrifft einen 9jährigen Knaben, der nach Masern eine auffällige Neigung zu Otitiden zurückbehalten hatte. Gelegentlich solcher Otitis stellte sich eine Mastoiditis ein. Bei der Operation fanden wir den Knochen des Warzenfortsatzes kariös, aber nirgends fistulös durchbrochen. Die Heilung ging langsam von statten. Nach 12 Wochen war der Trommelbefund normal, die Wunde auf dem Warzenfortsatz mit mäfsiger Dellenbildung vernarbt. Wenige Wochen später entstand gleichzeitig mit einer neuen Otitis media eine Mastoiditis, die in zwei Tagen zur Abszedierung führte. Bei der Operation fanden wir eine grosse, von Granulationen ausgefüllte Höhle. Die Heilung verlief ungestört und erfolgte mit normalem Trommelfell, normaler Hörweite und mäfsiger Depression der Narbe auf dem Warzenfortsatze. Das gleichzeitige Eintreten der Erkrankung in der Paukenhöhle und im Warzenfortsatze und die kurze Zeit zwischen der ersten Erkrankung und dem Rezidiv lassen darauf schliessen, dass latente Keime im Warzenfortsatze das Rezidiv verursacht haben. Eine spätere rezidivierende Otitis heilte aus, obgleich sofort wieder eine Rötung der Narbe hinter dem Ohre eintrat.

$5^1/_2$ Monate später stellte sich zugleich mit einer neuen Otitis wieder eine Rötung der Narbe ein und nach einer Woche ein Abszess, bei dessen Spaltung wir eine Fistel in der neugebildeten Corticalis und eine ausgedehnte Knochenerkrankung fanden. Die Eltern drangen auf eine Radikalheilung, so dass wir die Totalaufmeisselung vornahmen. — Bei diesem Knaben, der sehr zu Otitiden neigte — adenoide Vegetationen waren nicht vorhanden — war offenbar eine verminderte Resistenz des Warzenfortsatzes gegen Infektionen entstanden, die ihre Ursache vielleicht in einer unvollkommenen Verknöcherung des Narbengewebes hatte. Die ungenügende Verknöcherung kann durch die schwächliche Allgemeinkonstitution des Knaben begründet werden, verhängnisvoll wurde dieselbe durch die gleichzeitig bestehende Neigung zu Otitiden.

In einem weiteren Falle entstand bei einem 8jährigen Knaben nach Masern eine Otitis media und wenige Tage später eine fluktuierende Schwellung auf dem Warzenfortsatz. Bei der Operation fanden wir eine Fistel im Planum mastoideum. — Die vollständige Heilung mit mäfsiger Depression dauerte $9^1/_2$ Monate. Schon nach 4 Monaten enstand eine neue Otitis und schon nach 5 tägiger Erkrankung ein neuer Abszess hinter dem Ohre. Wir fanden bei der Operation ein erbsengrosses Loch und eine ausgedehnte Karies, die die Fortnahme des äusseren Drittels der hinteren knöchernen Gehörgangswand erforderte. Diese ausgedehnte schnell entstandene Karies lässt darauf schliessen, dass als die Ursache dieses Rezidivs wohl eine Infektion mit besonders virulenten Keimen angesehen werden muss. Die Heilung erforderte nur $5^1/_2$ Wochen, im Trommelfell blieb eine kleine Perforation bestehen und hinter dem Ohre eine erhebliche zirka 1 cm tiefe Depression.

Erheblich längere Pausen zwischen den Rezidiven im Warzenfortsatz wie in den bisher besprochenen Fällen finden wir im 3. und 4. Falle,

bei Kindern, die ohne hereditäre Belastung eine schlechte allgemeine Konstitution aufwiesen.

Bei einem 7 Monate alten Mädchen entstand 3 Wochen nach Beginn einer genuien Otitis ein Abszess hinter dem Ohre. Bei der Operation fanden wir eine Fistel im Planum mastoideum. Die Heilung war nach 3 Wochen vollständig beendet. 1½ Jahre später entstand eine neue genuine Otitis und fast gleichzeitig eine Mastoiditis, die in zirka 2 Wochen zur Abszessbildung führte. Bei der Operation fanden wir ein fistulös durchbrochenes Planum mastoideum, das also seit der ersten Operation neu gebildet und neu erkrankt war. Nach 3½ Jahren trat wieder ein Rezidiv ein und nach nur 2tägiger Erkrankung wieder ein Abszess hinter dem Ohre. Bei der Operation fand sich neben einer Fistel im neu gebildeten Planum mastoideum eine ausgedehnte kariöse Erkrankung der bei dem jetzt 5½jährigen Kinde entstandenen Warzenfortsatzzellen. Die vollständige Heilung, die mit erheblicher Dellenbildung hinter dem Ohre erfolgte, erforderte 7 Monate. Die aussergewöhnlich schnelle Knocheneinschmelzung bei der letzten Erkrankung lässt wohl darauf schliessen, dass bei der schlechten Allgemeinkonstitution des Kindes der neu gebildete Knochen minderwertig war.

Ein ähnliches Verhalten finden wir im 4. Falle bei einem 4½jährigen Knaben, der im 2., 3. und 4. Lebensjahre eine Lungenentzündung durchgemacht hatte und nach Scharlach an einer doppelseitigen Otitis media erkrankte. Sieben Tage nach Beginn derselben bildete sich im rechten Ohre eine Fistel in der hinteren knöchernen Gehörgangswand. — Nach der Antrotomie ging die Heilung der Paukenhöhle schnell von statten, während die Knochenerkrankung im Warzenfortsatze erst nach einem zweiten operativen Eingriffe nach 8 Monaten ausheilte.

Ein Rezidiv der Mastoiditis nach 1½ Jahren entwickelte sich mit grosser Schnelligkeit. Zwei Tage nach Beginn der Erkrankung bestand bereits Fluktuation auf dem Warzenfortsatze. Bei der Operation fanden wir das neu gebildete Planum mastoideum fistulös durchbrochen. — Der bei der früheren Operation freigelegte Sinus war von einer dünnen Knochenlamelle bedeckt. Nach 5 Wochen war das Mittelohr normal und die Operationswunde vernarbt. Eine tiefe Delle hinter dem Ohre blieb bestehen.

Die schlechte Allgemeinkonstitution wird auch in diesem Falle die Ursache für die auffällig geringe Resistenz des neu gebildeten Knochens gewesen sein.

Der 5. Fall betrifft einen 5jährigen Knaben, der wiederholt an Otitiden erkrankt war. Nach Scharlach stellte sich wieder eine Otitis media ein, die nach 6 Wochen zur Bildung eines Abszesses hinter dem Ohre führte. Nach der Antrotomie ging die Heilung glatt von statten mit Herstellung der normalen Hörweite und geringer Dellenbildung.

In gewissen Zwischenräumen traten neue leichte Otitiden auf ohne Knochenerkrankung

Zirka $1^1/_2$ Jahr nach Heilung der ersten Knochenerkrankung trat mit einer neuen Media ein Rezidiv der Mastoiditis auf. Nach 4 Tagen war bereits ein Abszess hinter dem Ohre entstanden. Das Periost und das neu gebildete Planum mastoideum waren fistulös durchbrochen. Die ausgedehnte Knochenerkrankung erstreckte sich bis zum Sinus. Nach der 7 Wochen erfordernden Heilung fanden sich völlig normale Verhältnisse im Mittelohr und eine mässige Dellenbildung hinter dem Ohre.

Dreierlei kommt für die Entstehung dieses Rezidivs in Betracht: 1. die bei dem sonst gesunden Knaben bestehende Disposition zu Otitiden und damit zu Erkrankungen des Warzenfortsatzes, 2. die Art der Infektion, da inzwischen mehrere leichte Otitiden ohne Knochenerkrankung verlaufen waren, 3. eine geringe Resistenz des Narbengewebes, die dadurch deutlich wird, dass nach 4 tägiger Erkrankung schon das Periost vom Eiter durchbrochen war.

Ein zweites Rezidiv, das 4 Monate nach erfolgter Heilung bei diesem Knaben eintrat, war dadurch gekennzeichnet, dass in wenigen Tagen Fluktuation auf dem Warzenfortsatz entstand, ehe noch das Trommelfell perforiert war.

Die kurze Heilungsdauer zwischen erstem und zweitem Rezidiv und die ausgedehnte Erkrankung des Warzenfortsatzes, die wir bei der Operation feststellten, bei mäfsigen Entzündungserscheinungen in der Pauke, rechtfertigen die Annahme, dass dieses zweite Rezidiv auf Grund latenter Keime im Prozessus mastoideus entstanden ist. Die Heilung ging in 7 Wochen glatt von statten mit normalem Mittelohr und starker leellenbildung hinter dem Ohre. Der Knabe ist noch mehrfach an Dichten Otitiden erkrankt, die mit Rötung der Narbe hinter dem Ohre einhergingen, aber nicht zur Abszedierung führten.

Der 6. Fall betrifft ein $1^1/_2$ jähriges Mädchen. Wir mussten wegen eines Abszesses hinter dem Ohre die Antrotomie vornehmen. Bei dem Kinde bestand seit zirka 4 Monaten eine gleichseitige Ohreiterung und vor 2 Monaten war ein Abszess hinter demselben Ohre von dem Hausarzte eröffnet worden. Die Knochenerkrankung war sehr ausgedehnt. Die vollständige Heilung erforderte 12 Wochen. Nach 13 Monaten erkrankte das Kind an einer neuen Otitis und infolge derselben an einer neuen Mastoiditis. Der Befund und Verlauf waren die gleichen, wie schon mehrfach beschrieben.

Ein besonderes Interesse bietet der 7. Fall. Zur Zeit der ersten Antrotomie war das betreffende Kind 4 Monate alt. 5 Monate nach der vollständigen Heilung wurde uns dasselbe mit einer doppelseitigen Otitis media acuta und einem Abszess hinter dem operierten Ohre gebracht. 14 Tage später bildete sich hinter dem anderen Ohre ein Abszess. Es ist wohl anzunehmen, dass die Neuinfektion beider Ohren annähernd gleichzeitig erfolgt ist, die Resistenz des Narbengewebes aber erheblich geringer war, als die des Knochens auf der früher nicht erkrankten Seite, so dass die Abszedierung auf letzterer erheblich langsamer erfolgte.

Vor Kurzem beobachteten wir zum ersten Male bei einem Erwachsenen eine rezidivierende Mastoiditis. Zwischen den beiden Erkrankungen liegt ein Zeitraum von zirka 2 1/2 Jahren. Die erste Erkrankung bietet keine Besonderheiten. Das Rezidiv führte unmittelbar nach Beginn einer neuer heftigen Otitis media zu einer Rötung der eingezogenen adhärenten Narbe hinter dem Ohre. 4 Tage später war die Narbe vorgewölbt und Fluktuation nachweisbar. Noch am selben Tage erfolgte der Eiterdurchbruch durch die Haut. Bei der Operation fanden wir eine zirka haselnussgrosse Höhle, die sich auf das Planum mast. öffnete. Die unebene Corticalis war unterminiert und teilweise kariös. Erst nach Entfernung von spongiösem Knochen und Granulationen gelang es, das Antrum zu sondieren. In diesem Falle war eine sichere Knochenneubildung sowohl in der Tiefe wie an der Oberfläche des Operationstrichters festzustellen.

Bei dem sonst völlig gesunden Manne hat sich das im Warzenfortsatze neugebildete Gewebe sehr wenig resistent erwiesen, da die Abszedierung selbst für eine Infektion mit besonders virulenten Keimen ungewöhnlich schnell von statten ging.

Wenn ich das Resultat meiner Untersuchungen kurz zusammenfassen darf, so kann ich nachstehende allgemeine Folgerungen ziehen:

1. Die Knochenwunde nach der Antrotomie wird an der Oberfläche und zum mindesten teilweise in der Tiefe von Knochen ausgefüllt. Ob ein vollständiger knöcherner Verschluss des Operationstrichters stattfindet, wissen wir nicht.
2. Das nach Erkrankungen und Operationen im Warzenfortsatz neugebildete Gewebe scheint dem Vordringen eines Entzündungsprozesses von der Paukenhöhle weniger Widerstand zu bieten, wie der normale knöcherne Warzenfortsatz.
3. Bei mehrfacher Schädigung des Warzenfortsatzes durch Erkrankungen und Operationen nimmt das Knochenregenerationsvermögen ab.

Bezüglich der Ätiologie, Therapie und Prognose der rezidivierenden Mastoiditis möchte ich folgern, dass als ätiologische Momente zu betrachten sind:

1. Das Zurückbleiben latenter Keime im Warzenfortsatz.
2. Eine Neuinfektion des Warzenfortsatzes von der Paukenhöhle aus mit stark virulenten Keimen.
3. Eine Neuinfektion mit schwach virulenten Keimen, die bei der durch die erste Erkrankung und Operation entstandene verringerte Resistenz des Warzenfortsatzes zur Abszedierung führen kann, wenn gleichzeitig eine schlechte Allgemeinkonstitution oder eine Disposition zu Otitiden besteht.

Für die Therapie möchte ich die Folgerung ziehen, dass eine Abänderung des gebräuchlichen Operationsverfahrens keinen Erfolg verspricht. Bei mehrfachen Rezidiven könnte man sich unter Umständen zur Totalaufmeisselung mit Schonung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen entschliessen. Die von manchen Autoren (15) empfohlene Ausgiessung der Wundhöhle mit Hartparaffin zur Abkürzung des Heilungsverlaufes dürfte für die Entstehung eines knöchernen Ersatzgewebes hinderlich sein. Der anzustrebende knöcherne Ersatz muss durch eine entsprechende Therapie möglichst gefördert werden.

Prognostisch ist zu beachten, dass durch die Antrotomie die Chancen für die spätere nochmalige Entstehung einer Mastoiditis vergrössert werden, besonders bei Individuen mit schlechter Allgemeinkonstitution und Disposition zu Otitiden.

Literatur-Verzeichnis.

1. Samuel, Eulenburgs Realencyclopädie: Rezidiv.
2. Zaufal, Prager med. Wochenschr. 1889.
3. Piffl, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51: Über die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes.
4. Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Stuttgart 1885.
5. Bezold, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1906.
6. von Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir. Bd. 30.
   Stieda, Verhandl. des Chirurgen-Kongr. 1905.
   von Bergmann-Bruns, Handbuch d. Chir. Bd. I. Stuttgart 1907.
7. Siebenmann, Mittelohr und Labyrinth im Handb. d. Anat. d. Menschen von Bardeleben. Jena 1897.
8. Schwabach, Verhandl. d. Berl. otol. Ges. 1905.
9. Gerber, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXIII.
10. Passow, Verhandl. d. Berl. otol. Ges. 1905.
11. Zeroni, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XLV.
12. Calamida, Arch. internat. de Laryngol. etc. T. XXIII, No. 1. Réinf. mast. chez les opérés de mastoidite.
13. Nager, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIII. Wissenschaftl. Bericht aus der Basler Klinik.
14. Porter. Edinburgh Med. Journal June 1906. Rec. acute Inflam. of the mastoid. proc.
15. Politzer, Wien. med. Wochenschr. 1903, Nr. 30.

XXII.

(Aus der k. otiatrischen Universitäts-Klinik zu München [Vorstand: Prof. Bezold].)

Bericht über die während der Jahre 1892—1901 in der Münchner otiatrischen Klinik zur Ausführung gekommenen Totalaufmeisslungen.

Von Dr. Adolf v. Ruppert,
Assistent.

In den Jahren 1892—1901 kamen in der kgl. Universitäts-Klinik zu München im Ganzen 1450 chronische Mittelohreiterungen zur Behandlung, von denen bei 65 Fällen die radikale Freilegung der Mittelohrräume notwendig wurde. Es entfällt somit auf 22,3 chronische Mittelohreiterungen eine Totalaufmeisslung = 4,48 %. Es wurde gerade dieser Zeitraum gewählt, weil für den gleichen eine Statistik der Operationen bei akuten Mittelohreiterungen in zwei Arbeiten von Leimer[1]) schon vorliegt. Bei akuter Mittelohreiterung konnten wir uns durchgängig auf die einfache Eröffnung des Antrums und der Zellen beschränken.

Geschlecht.

Von den operierten Fällen waren 52 männlichen (= 80 %) und 13 weiblichen Geschlechts (= 20 %). Es ergibt sich somit ein Überwiegen des männlichen Geschlechts um das vierfache.

Alter.

Es treffen auf das

1.—10. Lebensjahr	33	Fälle.	31.—40. Lebensjahr	7	Fälle.
11.—20. «	14	«	41.—50. «	1	«
21.—30. «	7	«	51.—60. «	3	«

Die ausserordentlich starke Beteiligung des 1. Jahrzehnts erklärt sich nur zum Teil aus der verhältnismäßig grossen Anzahl von Kindern, die der Ohrenklinik vom Haunerschen Kinderspital überwiesen werden, da das kindliche Alter (sogar bis zu 15 Jahren gerechnet) nach Bezold immerhin nur mit 29,5 % an den chronischen Mittelohreiterungen teilnimmt; sie dürfte vielmehr vor allem auf die leider noch grosse Gleichgültigkeit der unteren Klassen zurückzuführen sein, die für ihre an Ohreiterung leidenden Kinder erst ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen, wenn schon die Zeichen der Sekretverhaltung oder

[1]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIII, 273 und Bd. XLVIII, 231.

eines Durchbruchs nach aussen aufgetreten sind. also erst dann, wenn schon die Indikation für eine Operation gegeben ist. Ausserdem ist ja auch die konservative Behandlung bei Kindern ungleich schwieriger durchzuführen als bei Erwachsenen.

Seite.

Die Totalaufmeisslung betraf 28 mal (= 43,1 %) die rechte und 37 mal (= 56.9 %) die linke Seite; doppelseitige Radikaloperation hat sich nur 1 mal als notwendig erwiesen

Dauer. Vorgeschichte, Ursache.

Der Beginn der Ohreiterung lag in den meisten Fällen um Jahre und Jahrzehnte zurück und wurde oftmals in die Kindheit verlegt, oder es wurde wenigstens Schwerhörigkeit auf dem kranken Ohr als seit längerer Zeit bestehend angegeben. Nur bei 5 Patienten war die Eiterung erst seit weniger als einem Jahr aufgetreten. Die Indikation zur Operation war in diesen 5 Fällen: 1 mal Fazialisparalyse und rauher Knochen im Gehörgang, 2 mal Schwellung auf der Pars mastoidea, 1 mal Fistel im Gehörgang und 1 mal rasch fortschreitende Abnahme des Gehörs neben anhaltender fötider Eiterung. Die Totalaufmeisslung deckte 2 mal ein Cholesteatom und in den anderen 3 Fällen ausgedehnte Sequesterbildung auf, so dass auch diese Fälle der chronischen Mittelohreiterung zuzuzählen sind.

Über die Ursache der Ohreiterung fehlen meist die Angaben, resp. es war keine zu eruieren; wo eine solche verzeichnet ist, wurde Scharlach, Diphtherie, Masern oder Typhus angegeben.

Bei 7 Fällen war vorher schon die einfache Eröffnung des Antrum nach Schwartze gemacht worden — in 2 Fällen sogar 2 mal —, die in 4 Fällen die Eiterung auch für einige Zeit zum Stillstand gebracht hatte, während bei den übrigen 3 die Sekretion anhielt (1 Labyrinthnekrose, 1 Cholesteatom, 1 Fall mit Sequesterbildung).

Objektiver Befund vor der Operation.

a) Warzenteil.

Ohne abnormen Befund . . . . in 20 Fällen.
Narbe, 2 mal von früherem Durchbruch. 1 mal von einer
Operation herrührend . . . . in 3 Fällen.
Druckempfindlichkeit ohne Schwellung . . . . . . in 4 Fällen,
2 mal nur auf der Spitze des Warzenfortsatzes, 1 mal
in der Fossa mast. und entlang der Jugularis, 1 mal
auf der ganzen Pars mast.

Schwellung auf dem Warzenteil . . . . in 26 Fällen.
darunter in 13 Fällen über die Crista temp. und rückwärts über den Warzenteil hinaus. 1 mal reichte die Schwellung bis zum Auge (Abszess in der mittleren Schädelgrube); 1 mal war die ganze Gesichtsseite ödematös (Pachymeningitis externa); 1 mal erstreckte sich die Schwellung herab bis zum oberen Drittel des Halses (Thrombophlebitis des Sinus transv., Sin. sagittalis u. rectus, Grosshirnabszess, Senkung).

Hautfisteln (5 mal mit bestehender Schwellung) . . . in 12 Fällen.
in 1 Falle davon waren 5—6 Fisteln vorhanden. Die Fisteln rührten 6 mal von einem Spontandurchbruch her, der 2 mal in einer früheren Operationsnarbe und 1 mal in einer früheren Durchbruchsstelle erfolgt war; 5 mal war auswärts eine Incision in die Schwellung gemacht worden, 1 mal eine Operation. 3 mal fühlte die Sonde beim Eingehen in die Fistel rauhen Knochen.

65 Fälle.

b) Gehörgang.

Ohne Veränderung . . . . in 24 Fällen.

Vorwölbung der hinteren oberen Gehörgangswand . . in 10 Fällen.
3 mal mit Bildung eines Polypen.

Fistel in der hinteren oberen Gehörgangswand . . . in 13 Fällen.
6 mal mit Polypenbildung am Fistelrand.

Verengerung des Gehörgangslumens bis zu einem schmalen Spalt . . . . in 3 Fällen.

Ausfüllung des Gehörgangslumens durch eine Wucherung in 12 Fällen.

Polyp am Boden des Gehörgangs (Fraktur) . . . . in 1 Fall.

Ausfüllung durch Cholesteatommassen . . . . . . in 1 Fall.

Wegen ausserordentlich profuser Eiterung nicht zu übersehen in 1 Fall.

65 Fälle.

c) Trommelfell.

Das Trommelfell war wegen Schwellung, Polypenbildung etc. nicht zu übersehen . . . . in 37 Fällen.

Eine zentrale Perforation, welche sich innerhalb eines halben Jahres über die ganze untere Hälfte ausgebreitet hatte (bei einem Patienten mit Spitzeninfiltration) bestand . . . . in 1 Fall.

Defekte, die entweder das ganze Trommelfell betrafen oder bis zum hinteren oberen Margo tympanicus oder noch über denselben hinaus bis in den knöchernen Gehörgang sich erstreckten	in 14 Fällen
Perforation der Membrana flacc. Shrapnelli ohne oder mit Übergreifen auf die angrenzende knöcherne Gehörgangswand	in 10 Fällen
Grössere Perforation, durch welche sich Granulationen von der Paukenhöhleninnenwand herausdrängten, zwischen denen rauher Knochen gefühlt wurde .	in 2 Fällen.
	65 Fälle.

d) Andere Seite.

Keine Notiz	in 11 Fällen
Normaler Befund	« 21 «
Trommelfellperforation mit bestehender Eiterung . . .	« 11 «
Trommelfellperforation ohne Eiterung	« 7 «
Narben	« 6 «
Einsenkungserscheinungen	« 9 «
	65 Fälle.

In der Hälfte der Fälle also war auch das Mittelohr der nicht operierten Seite ebenfalls nicht normal und bestand entweder ein Eiterungsprozess oder war ein solcher mit bleibenden Veränderungen am Trommelfell zum Stillstand gekommen oder es waren Einsenkungserscheinungen vorhanden, die ja für die Entstehungsart der Eiterung auf der anderen Seite von so wichtiger Bedeutung sind.

e) Augenhintergrund.

Über die Untersuchung des Augenhintergrundes fehlen Notizen bei 35 Fällen, meist dem kindlichen Alter angehörend.

Von den übrigen 30 Fällen war er 18 mal normal.

Bei 1 Fall, der bei der Operation ausser einem grösserem Cholesteatom keinen weiteren Befund aufwies, bestand diffuse Rötung des Sehnerveneintritts mit scharfer Pupillengrenze.

In 7 Fällen waren die Grenzen des Sehnerveneintritts auf beiden Seiten verschwommen.

In 3 Fällen nur auf der gesunden Seite (2 mal mit Rötung der Pupille auf der kranken Seite).

In 1 Fall war eine besonders starke Injektion der Gefässe und der äusseren Pupillengrenze zu konstatieren.

Diese letzten 11 Fälle, bei denen der Augenhintergrund Veränderungen aufwies, die auf endokranielle Komplikationen hindeuteten, waren mit Ausnahme von zweien, bei denen die Neuritis optica nur gering war, auch sämtlich mit solchen verbunden. Es bestand bei ihnen 2 mal Pachymeningitis externa: 1 mal perisinuöser Abszess: 1 mal Abszess in der hinteren und mittleren Schädelgrube: 3 mal Thrombose des Sinus oder Bulbus, darunter 1 mal mit Grosshirnabszess; 1 mal Schläfenlappenabszess: 1 mal Meningitis.

Indikation.

1. Bei 12 Fällen das Bestehen einer Fistel auf dem Warzenteil.
2. Bei 7 Fällen das Bestehen einer Fistel im Gehörgang.
3. Bei 23 Fällen eine Schwellung auf dem Warzenteil. 8 mal mit Temperatursteigerungen, 1 mal mit Schüttelfrost und 1 mal mit Fazialisparalyse verbunden.
4. Bei 6 Fällen das Auftreten von Schwindel neben Erbrechen, 1 mal mit während der Beobachtung eintretender Taubheit, 1 mal mit Fazialisparalyse, 3 mal zugleich bei benommenem Sensorium.
5. Bei 4 Fällen ausgesprochene Schüttelfröste neben anderen Allgemeinerscheinungen.
6. Bei 1 Fall eine durch die Untersuchung mit der Sonde und durch die funktionelle Prüfung festgestellte Labyrinthnekrose.
7. Bei 1 Fall rasch fortschreitende Abnahme der Hörweite neben andauernd fötider Sekretion bei einem schon einmal nach Schwartze operierten Phthisiker.
8. Bei 1 Fall eine starke konzentrische Verengerung des Gehörgangs mit nicht zu beseitigender fötider Eiterung.
9. Bei 10 Fällen wurde die Totalaufmeisslung nötig, da die regelmäfsig und längere Zeit hindurch ausgeführte konservative Behandlung den Fötor der Eiterung nicht zu beseitigen vermochte. Unter diesen Fällen befanden sich 5 mit Perforation der Membrana Shrapnelli. Bei 3 derselben war schon einmal in früheren Jahren die Eröffnung des Antrum vorgenommen und dadurch ein längeres Sistieren der Eiterung erzielt worden (im 1. Fall 2 Jahre, im 2. Fall 1 Jahr und im 3. Fall 5 Jahre).

   Weitere 4 Fälle wiesen einen vollkommenen Defekt des Trommelfelles auf; bei dem 10. war nur noch ein Hammerrest erhalten, während die Perforation sich hinten oben bis zum Margo tympanicus erstreckte.

Bei diesen 10 Patienten war durch längere Zeit hindurch — nur 1 mal unter $^1/_4$ Jahr (Patient von auswärts) — die in solchen Fällen sonst stets zum Ziele führende Behandlung durch Ausspritzung mit dem Antrumröhrchen regelmäfsig d. h. mindestens 3 mal die Woche angewandt worden. Wie jedoch das Anhalten des Fötors der Eiterung bewies, gelangte der Spritzenstrahl nicht überall hin in die erkrankte Höhle, sonst hätte er sie von den zersetzten Massen zu säubern vermocht, und daher konnten die Gefahren der Eiterretention nur durch die vollkommene Blosslegung der Höhle beseitigt werden.

Was nun den Grund anlangt, warum in diesen Fällen nicht wie gewöhnlich der Fötor zum Verschwinden gebracht werden konnte, so ist dies aus den Operationsprotokollen nicht immer ersichtlich. Bei den Perforationen der Membrana Shrapnelli werden es vor allem Hammer- und Ambosskörper sein, welche dem Spritzenstrahl im Wege standen, so dass die Spülflüssigkeit nicht oder wenigstens nicht mit dem nötigen Druck in das Antrum gelangen konnte: z. T. mag dies wenigstens für den Ambosskörper auch in den Fällen mit Totaldefekt in Betracht kommen, wie ich aus einigen in den letzten Jahren operierten Fällen schliessen möchte: in einem Falle lag der Grund in der Grösse der Cholesteatomhöhle, die das Volumen einer Walnuss erreichte. In anderen Fällen jedoch, in denen die Operation im hinteren Ende des Antrum Granulationen, im vorderen Teil und im Aditus Epidermisschalen aufdeckte, ist der Grund für das Versagen der konservativen Behandlung nicht recht ersichtlich.

Die Operation selbst wird bei uns in folgender Weise vorgenommen:

Bogenförmige Umschneidung der Muschel in ihrer Ansatzlinie bis herab zur Spitze des Warzenfortsatzes; über dem Musculus temporalis wird der Schnitt, um ein späteres Herabsinken der Muschel zu verhüten, nur bis auf die Muskelfascie geführt; Zurückschieben des Periosts; succesive Abmeisslung der Decke der Pars mastoidea und der hinteren Gehörgangswand mit möglichst breiten (15 mm) Meisseln, bis das Antrum erreicht ist; Wegnahme der knöchernen Gehörgangsbrücke mit kleineren Meisseln unter Einführung des etwas modifizierten Stake-schen Schützers; Granulationen werden nur in der Warzenfortsatzhöhle, im Antrum und Aditus entfernt, dagegen in der Paukenhöhle wegen der Gefahr einer Steigbügelverletzung unberührt gelassen. Die Cholesteatommatrix bleibt ebenfalls als erwünschte Auskleidung der Höhle stehen. Die Lappenbildung geschieht bei kleineren Höhlen nach Körner, bei grösseren durch einen Schnitt entlang der hinteren oberen

Gehörgangswand und einen zweiten senkrecht auf diesen im Gehörgangseingang.

Operationsbefund.

Der Operationsbefund ergab bei 51 Fällen Cholesteatombildung, bei 11 Fällen Nekrose ohne Cholesteatom und bei 3 Fällen eine einfache chronische Mittelohreiterung.

A. Fälle mit Cholesteatombildung.

Fast $^4/_5$ der Totalaufmeisslungen wurden demnach durch die Ansammlung von Epidermis in den Mittelohrräumen und die dadurch hervorgerufenen Komplikationen veranlasst.

Was das Alter betrifft, so gehörte die Hälfte (26) dieser Patienten dem ersten Jahrzehnt an, 12 dem zweiten, 5 dem dritten, 5 dem vierten, 1 dem fünften und 2 dem sechsten Jahrzehnt.

Der jüngste operierte Cholesteatomfall war 2 $^1/_2$ Jahre alt. Bei der Aufnahme zeigte er eine starke Schwellung auf dem Warzenfortsatz, freistehenden Margo tympanicus und unter demselben eine Wucherung. Die Operation deckte einen subperiostalen Abszess auf, eine erbsengrosse, in das hintere Ende des Antrum führende Fistel und ein Cholesteatom, welches Antrum und Aditus vollkommen ausfüllte. Der Warzenfortsatz war schon völlig ausgebildet, nur an der hinteren Gehörgangswand einige kleine Zellen vorhanden.

Der älteste Patient stand im Alter von 58 Jahren.

Nur bei 9 Cholesteatomfällen war der Totalaufmeisslung eine längere Behandlung vorausgegangen, ohne dass es aber derselben gelungen war, der Eiterung den fauligen Geruch zu nehmen. Die sämtlichen übrigen 42 kamen schon mit Erscheinungen in die Behandlung, welche an sich die Totalaufmeisslung indizierten. Die Gefahren der chronischen Mittelohreiterung beginnen ja mit dem Augenblick, in dem der Eiter durch irgend welche Ursachen, seien es nun Polypen oder vorgelagerte Epidermismassen, in seinem Abfluss teilweise oder ganz behindert ist und sich durch den Knochen andere Auswege sucht, d. h. entweder nach der Aussenfläche des Warzenteils oder nach der Schädelhöhle zu. Bei 34 Fällen zeigte sich der drohende oder schon vollzogene Durchbruch des Eiters durch eine Schwellung oder Fistel auf dem Warzenteil oder im Gehörgang an, die übrigen 8 Fälle kamen mit so bedrohlichen Allgemeinsymptomen (Fieber, Schüttelfrost, Schwindel, Erbrechen, Bewusstlosigkeit) in Behandlung, dass ein Durchbruch nach der Schädelhöhle zu angenommen werden musste.

Demgemäfs wurde auch fast bei allen diesen letzten 42 Fällen die Totalaufmeisslung je nach Dringlichkeit der Erscheinungen sofort oder an dem auf den Eintritt folgenden Tage vorgenommen, nur bei 2 Kindern von 6 und 8 Jahren mit Fistel- und Polypenbildung im Gehörgang erst nach versuchter konservativer Behandlung 5 resp. $3\,{}^{1}/_{2}$ Wochen nach Eintritt.

Es findet sich demnach unter den Cholesteatomoperationen kein einziger Fall, bei dem erst während der Behandlung eine Komplikation, welche die Operation verlangte, sich entwickelt hätte — ein Beweis für unsere Erfahrung, dass bei den zahlreichen Fällen von Cholesteatom, die seit Jahren im Ambulatorium in Behandlung oder regelmäfsiger Beobachtung stehen, wenn einmal durch Ausspritzung mit dem Antrumröhrchen die Eiterung geruchlos gemacht werden konnte, eine Komplikation nie mehr eintrat, selbst in der verhältnismäfsig geringen Zahl von Fällen nicht, bei welchen die Eiterung nicht vollständig sistierte. Diese jahrzehntelange Erfahrung zeigt uns, dass wir — abgesehen von den vorhin erwähnten Ausnahmen — durch die konservative Behandlung die Erkrankung beherrschen können, und dass eine Operation, wenn der Kranke nicht schon mit dringenden Erscheinungen in Behandlung tritt, meist nicht notwendig wird.

Operationsbefund bei den Cholesteatomfällen.

1. Weichteile.

Keine wesentliche Veränderung liessen die Weichteile der Pars mastoidea bei 26 Patienten erkennen. 25 Fälle zeigten vor der Operation eine Schwellung auf dem Warzenteil; diese bestand, wie sich bei der Eröffnung zeigte, bei 9 Fällen nur in einer Verdickung der Weichteile, während bei 16 sich schon Eiter aus dem Warzenteil entleert hatte und zwar zwölfmal zwischen Knochen und Periost und viermal in eine Tasche zwischen Periost und Haut.

2. Knochen-Aussenfläche.

Die Knochen-Aussenfläche war unverändert	in	17	Fällen
Gefässlöcher in der Fossa mastoidea verfärbt oder erweitert	«	4	«
die Aussenfläche rauh	«	1	Fall
kleine Granulation auf der Aussenfläche	«	1	«
Fistel auf der Aussenfläche des Warzenteils	«	15	Fällen
Fistel auf der Aussenfläche und im Gehörgang	«	7	«
Fistel nur im Gehörgang	«	6	«
		51	Fälle.

5 Fälle mit Fisteln waren schon früher nach Schwartze operiert worden und es hatte sich bei diesen ein Defekt von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse, einmal sogar die ganze Aussenwand des Warzenteils einnehmend, erhalten.

Was die übrigen Fisteln anlangt, so sassen 8 in Erbsen- bis Kirschengrösse in der Fossa mastoidea (dem hinteren Ende des Antrums entsprechend, hinter der Spina supra meatum): bei 2 Fällen davon bestand gleichzeitig ein zweiter Defekt der ganzen resp. eines grösseren Teils der hinteren Gehörgangswand, so dass die beiden Fisteln nur durch eine schmale, noch stehen gebliebene Knochenbrücke getrennt waren. Diese Knochenbrücke war auch noch zerstört in 5 Fällen: infolgedessen erstreckte sich hier der meist über kirschengrosse Defekt der Aussenwand kontinuierlich bis in die Paukenhöhle hinein. 2 weitere Fälle zeigten eine grössere Öffnung an Stelle der Spina supra meatum, einmal sass die Fistel 3 cm hinter dem Gehörgang, einmal nahm sie einen grossen Teil der Aussenfläche ein.

Von den 6 Gehörgangsfisteln waren 3 sondenkopf- bis erbsengross und am Anfang der hinteren oberen knöchernen Wand gelegen; zwei nahmen den grössten Teil und eine die ganze hintere Gehörgangswand ein.

Sieht man von den 5 von früherer Operation herrührenden Fisteln ab, so ergibt sich, dass die äussere Decke des Warzenteils allein fast doppelt so oft durchbrochen war, als der Gehörgang allein (10 : 6) und dass ca. $^1/_3$ der Fisteln beide betrafen.

Liegt schon in der häufigeren Mitbeteiligung des Gehörgangs ein Unterschied gegenüber den Durchbrüchen bei der akuten Mittelohreiterung, so zeigt sich ein noch grösserer in der Ausdehnung der Defekte. Beim Empyem des Warzenfortsatzes infolge Otitis media acuta überschreiten die Fistelöffnungen selten Bohnengrösse, da nach der Druckentlastung des Eiters der Resorptionsprozess der Knochenwände aufhört. Bei den vorliegenden Cholesteatomfällen jedoch war die Öffnung meist grösser und betraf in einem nicht geringen Teil so ziemlich die ganze Aussenwand der erkrankten Höhle d. h. Decke des Warzenteils und hintere Gehörgangswand. Der Grund liegt in der gegenüber der akuten Otitis media teilweise verschiedenen Lage der Höhle und in einer verschiedenen Entstehungsweise der Fisteln. Beim Empyem infolge Otitis media acuta besteht die Höhle oft ohne direkte Verbindung mit dem Antrum aus einer grossen oder mehreren kleinen verschmolzenen Zellen im Warzenfortsatz. Dieselben erweitern sich nach allen Seiten gleichmäſsig, bis die Oberfläche an einer Stelle erreicht wird und diese

ist, entsprechend der Lage der grossen Zellen entfernt vom Antrum, viel häufiger an der Aussendecke gelegen als im Gehörgang. Beim Cholesteatom jedoch geht die Erweiterung der Höhle direkt von den zentralen Räumen, d. h. dem Antrum oder dem Aditus aus, und es ist erklärlich, dass der Gehörgang bei seiner Nähe viel häufiger als bei der akuten Otitis fistulös durchbrochen wird. Zieht man noch die vielen Fälle von Perforation der Membrana Shrapnelli und freistehendem hinteren oberen Margo tympanicus in Rechnung, bei denen der Defekt oft weit auf die knöcherne Gehörgangswand übergreift und die infolge dieses so zweckmäfsigen Prozesses einer Operation entgehen, so darf man sagen, dass bei der chronischen Mittelohreiterung die knöcherne Gehörgangswand weit häufiger einen Defekt erleidet als die Aussendecke des Warzenteils.

Die Entstehung der Fisteln scheint mir in der Minderzahl durch das langsame, nach allen Seiten hin gleichmäfsig sich vollziehende Wachstum eines grossen Cholesteatoms bedingt zu sein. Es konnte dies dann angenommen werden, wenn in der Fistelöffnung selbst die weissen Cholesteatommassen zu Tage traten. In der Mehrzahl, besonders bei den kleinen in der Fossa mastoidea gelegenen Öffnungen gelangte man erst durch einen mehr oder weniger langen Fistelkanal in das Antrum oder zuerst in eine von fötidem Eiter und schmutzigen Granulationen gefüllte Höhle, ehe der eigentliche Sitz des Cholesteatoms erreicht wurde. Es ist anzunehmen, dass in diesen Fällen der fötide Eiter den Gefässkanälen entlang weiter kriecht und so zu Ernährungsstörungen im Knochen führt, welche seine teilweise so ausgedehnte Zerstörung bedingen. Die Fisteln sitzen deshalb auch so häufig in der Fossa mastoidea, da diese die Mündung zahlreicher kleiner Knochengefässe enthält.

Die für die Orientierung wichtige Spina supra meatum war in 22 Fällen vorhanden, 4 mal durch eine Spalte angedeutet, 7 mal in der Knochenlücke aufgegangen, 1 mal fehlte sie und in 17 Fällen findet sich darüber keine Notiz.

3. Knochensubstanz.

Über die Beschaffenheit der Knochensubstanz ist in 7 Fällen nichts notiert. Von den übrigen 44 Fällen war bei 33 (= 75 %) eine so ausgedehnte Sklerosierung zustande gekommen, dass 21 durchaus soliden Knochen aufwiesen, bei 8 Fällen nur gegen die Spitze zu etwas Spongiosa und nur bei 4 eine oder einige ganz kleine Zellchen in der

Spitze oder in der hinteren Gehörgangswand entfernt vom Antrum erhalten waren.

Mehr und grössere Zellen wurden bei 8 Patienten aufgedeckt, bei je einem Fall schmutzig verfärbte und von zerfallenen Massen durchsetzte Spongiosa; 1 mal ist die Knochensubstanz als weich bezeichnet.

4. Höhle und Inhalt.

Bei 21 Fällen blieb die Epidermisbildung auf die Haupträume, Aditus und Antrum, beschränkt und zwar zeigten 6 Fälle ausser einer weissen Epidermisauskleidung der Wände keine wesentliche Ansammlung von abgestossenen Hautlamellen, während bei 15 Patienten sich diese zentralen Räume mit mehr oder weniger zerfallenen Epidermismassen neben fötidem Eiter und Granulationen ausgefüllt fanden.

In 30 Fällen hatte die Höhle die normalen Grössenverhältnisse des Antrum überschritten und die Epidermismatrix war in noch bestehende Zellenräume im Warzenfortsatz vorgedrungen oder hatte schon sklerosierten Knochen aufs neue usuriert. 17 mal ist dabei das Antrum nur als erweitert bezeichnet, davon 4 mal nach rückwärts und 5 mal nach aussen zu. Eine als gross oder grösser bezeichnete Höhle lag in 6 Fällen vor; 2 mal war sie taubeneigross und 5 mal walnussgross.

5. Gehörknöchelchen.

Eine Notiz hierüber fehlt	in 27 Fällen
Von den Gehörknöchelchen war nichts zu sehen . . .	in 9 Fällen
Der Amboss allein wurde entfernt . . . . (3 mal davon ist er als nackt, kariös oder nekrotisch bezeichnet, 2 mal fehlten beide Schenkel, 2 mal der lange Schenkel allein.)	in 7 Fällen
Der Hammer allein wurde bei der Operation mit entfernt (1 mal war er teilweise defekt, 1 mal der Kopf in eine Granulation verwandelt, 1 mal wurde der Hammer durch Circumcision des Trommelfells herausgelöst.)	in 4 Fällen
Beide Gehörknöchelchen wurden entfernt . . . . . (Amboss nackt, Hammer kariös zerfressen.)	in 1 Fall
Beide Gehörknöchelchen wurden mitsamt der Pars tensa des Trommelfells absichtlich stehen gelassen . . (Mehrere solche Fälle sind wahrscheinlich noch unter den ersten 27 ohne Notiz über die Gehörknöchelchen.)	in 3 Fällen
	51 Fälle.

6. Verhalten der Dura und endokranielle Komplikationen.

Bei 21 Fällen kam die Dura im Verlauf der Operation nicht zum Vorschein (= in 41,16 %).

15 mal wurde sie in der eröffneten Höhle schon blossliegend vorgefunden und zwar:

13 mal in der hinteren Schädelgrube, wobei sie in 3 Fällen normal und in 10 Fällen pathologisch verändert war (Bei 2 der letzteren wurde zugleich die mittlere Schädelgrube operativ blossgelegt.), und

2 mal in der mittleren Schädelgrube, beidemale erkrankt, wie auch die der hinteren Schädelgrube mit dem Sinus, welche blossgelegt werden musste.

19 mal wurde die Dura bei der Operation freigelegt (darunter bei 4 Fällen mit an anderer Stelle schon blossliegender Dura) und zwar:

8 mal in der hinteren Schädelgrube (4 mal erkrankt und 4 mal normal),

4 mal in der mittleren Schädelgrube (jedesmal normal),

7 mal zugleich in der hinteren und mittleren Schädelgrube, wobei beide je 3 mal normal und 3 mal erkrankt waren und 1 mal der Sinus allein pathologische Veränderungen aufwies.

Unter den 51 Cholesteatomfällen war demnach die Dura bei 18 Patienten miterkrankt und zwar 13 mal allein in der hinteren und 5 mal zugleich in der hinteren und mittleren Schädelgrube, niemals in der mittleren Schädelgrube allein.

Nach Körner wird die Dura häufiger bei rechtsseitigen Schläfenbeinerkrankungen in Mitleidenschaft gezogen als bei linksseitigen. Von den vorliegenden Cholesteatomoperationen trafen 28 auf die linke und nur 23 auf die rechte Seite. Die Dura jedoch war in 39 % der rechtsseitigen und nur in 32 % der linksseitigen Cholesteatome miterkrankt.

Die Dura erschien hierbei entweder mit roten, häufig schmutzigen Granulationen besetzt, oder sie war missfarben, schmutzig oder schwärzlich verfärbt.

Zu einer grösseren Eiteransammlung zwischen Dura und Knochen (extraduraler, perisinuöser Abszess) war es in der hinteren Schädelgrube dreimal, in der mittleren einmal und in beiden zugleich auch einmal gekommen.

Wie oben erwähnt, war der Knochen, welcher den Sinus ursprünglich von der Cholesteatomhöhle trennte, bei 13 Fällen schon dem Krankheitsprozess zum Opfer gefallen; bei den 8 Patienten, bei welchen die Wand des Sinus erst während der Operation freigelegt wurde und sich als pathologisch verändert erwies, war jedesmal der zu entfernende Knochen brüchig, morsch, missfarben oder nekrotisch und wies somit schon durch sein Aussehen und seine Beschaffenheit dem Meissel den Weg. Ausgangsstelle für das Übergreifen der Eiterung auf die hintere Schädelgrube war meist das hintere Ende des Antrums.

Schon vor der Operation waren fast bei allen 18 Fällen mit erkrankter Dura Anzeichen vorhanden, welche für eine mehr oder weniger starke Beteiligung des Sinus sprachen; nur bei zweien findet sich keine diesbezügliche Notiz. Solche Anzeichen waren vor allem Temperatursteigerungen, Schüttelfröste und Veränderungen im Augenhintergrunde.

Eine Thrombose des Sinus resp. Bulbus wurde bei 6 Patienten nachgewiesen, viermal auf der rechten und zweimal auf der linken Seite. Bei einem Fall davon, der trotz mehrfacher Lungenabszesse nach langer Zeit noch zur Heilung gelangte, deckte die Operation eine bereits bestehende grössere Fistel in der Sinuswand auf. Bei den nächsten beiden Fällen entleerte die Spaltung, einmal nur Punktion der Sinuswand, nur Blut und erst die Sektion ergab eine Sinusthrombose. Im 4. Fall bestand eine feste Thrombose im unteren Teil des Sinus gegen den Bulbus zu, während aus dem peripheren Blut hervorquoll. Der Fall endete gleichfalls letal. Bei dem fünften fand sich flüssiger fötider Eiter im Sinus, der bis zum Bulbus blossgelegt wurde. Wegen Verdacht auf Hirnabszess wurde bei diesem Patienten später noch eine Incision in die Hirnsubstanz gemacht, der Abszess jedoch erst durch die Sektion an der Grenze zwischen Occipital- und Parietallappen gefunden. Fall 6 ist insofern von Interesse, als hier durch einen Sturz auf den Kopf eine Fraktur durch ein Schläfenbein erfolgte, in welchem eine seit Kindheit vorhandene chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom bestand. Durch die Fraktur wurden den Eitererregern die Wege nach dem Schädelinnern eröffnet und der Patient ging an Pyämie zu grunde. Bei der Totalaufmeisslung, 12 Tage vor dem Exitus, hatte sich die Sinuswand normal gefunden. Die Sektion ergab eine Thrombophlebitis des Bulbus und Erweichungsherde an der Hirnbasis.

Bei einem 7. Fall, der mit Schüttelfrösten, hohem Fieber und zeitweiser Bewusstlosigkeit in die Klinik kam und bei dem ein grosser

perisinuöser Abszess durch die Totalaufmeisslung entleert, der Sinus aber, da er sich elastisch anfühlte, nicht incidiert wurde, wurde die Sektion verweigert, so dass die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Sinusphlebitis nicht bestätigt werden konnte.

Fieber von 39 bis 41°, Schüttelfröste, bei dreien auch schwere Veränderungen im Augenhintergrunde, waren die Erscheinungen, welche auf eine weitgehende Beteiligung des Sinus hinwiesen.

Die übrigen bei den Totalaufmeisslungen beobachteten endokraniellen Komplikationen waren folgende:

Ein Fall endete tötlich an Sepsis. Er wurde wegen Schwindel, Erbrechen und Eintritt von Taubheit operiert. Nachdem das Befinden nach der Totalaufmeisslung zuerst zufriedenstellend war, wurde nach 3 Wochen wegen Auftreten von Schüttelfrösten und Benommenheit eine Punktion des normal erscheinenden Sinus vorgenommen, jedoch nur Blut entleert. Ein weiterer Versuch, einen vermuteten Kleinhirnabszess zu finden, verlief ebenfalls ergebnislos. Die Sektion erwies Sinus und Dura normal, ebenso makroskopisch das Labyrinth; erst die histologische Untersuchung ergab eine Eiterung im Labyrinth. Ebenso erwies sich bei einem anderen Fall mit bei der Operation normal aussehender Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube, der unter septiko-pyämischen Erscheinungen zu grunde ging, die Sektion insofern ergebnislos, als der Übergang der Eiterung in die Blutbahn nicht aufgefunden werden konnte. Der Prozess hatte zu multiplen Metastasen in der Lunge geführt. Eine Meningitis war in diesen beiden Fällen nicht vorhanden.

An einer eitrigen Meningitis starben 3 Patienten. Bei einem Fall davon dürfte der Übergang auf die Hirnhäute durch einen Durchbruch in das Labyrinth vermittelt worden sein (3 Wochen vor Eintritt heftiger Schwindel mit Erbrechen; bei der Operation absolute Taubheit). Das Labyrinth wird gegenwärtig noch nachträglich histologisch untersucht. Bei Fall 2 fand die Überleitung auf die Meningen wahrscheinlich von einer kleinen wandständigen Sinusthrombose aus statt. Der 3. Fall zeigte ausser der Meningitis über dem Tegmen tympani eine in der Mitte schmutzig grünlich verfärbte, fibrinös-eitrige Auflagerung auf der Dura und ausserdem an der Unterfläche des Schläfenlappens eine von schmutzigen Zerfallsmassen gebildete Höhle (Hirnabszess?); der Sinus, dessen Wand bei der Operation missfarben ausgesehen hatte, war im Innern normal.

Ausser dem oben schon bei den Sinusthrombosen erwähnten Hirnabszess wurde noch ein Temporalabszess eröffnet, der aber trotz anfäng-



lichen Wohlbefindens nach 3 Wochen noch zum Exitus kam, da trotz täglicher sorgfältiger Entleerung des umfangreichen Abszesses es nicht vermieden werden konnte, dass der innerste Teil desselben sich absackte und dann noch in den Ventrikel durchbrach.

Da also bei 18 Patienten Veränderungen an der Dura gefunden wurden und ausserdem noch 4, wie oben ausgeführt, an endokraniellen Komplikationen ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen an der Dura erkrankten, so sind im ganzen in 22 Fällen Folgeerkrankungen von seiten des Schädelinnern zu verzeichnen (= 43,1 % der zur Operation gekommenen Cholesteatome), welche noch einmal kurz zusammengefasst in folgendem bestehen:

1. Sinus mit Granulationen besetzt (Pachymeningitis externa) 6 Fälle
2. Extraduraler bezw. perisinuöser Abszess (1 Fall vielleicht Sinusthrombose) . . . . 4 «
3. Sinus- oder Bulbusthrombose (1 Fall zugleich mit perisinuösem Abszess und 1 Fall mit Grosshirnabszess) . . . . 6 «
4. Sepsis und Septikopyämie . . . . 2 «
5. Hirnabszess allein . . . . 1 «
6. Meningitis (1 Fall mit wandständiger Sinusthrombose) . 3 «

22 Fälle.

Gestorben sind von diesen 22 Fällen 12 Patienten.

B. Fälle reiner Nekrose.

Nekrotische Knochenprozesse im Anschluss an chronische Mittelohreiterung ohne Cholesteatombildung waren in 11 Fällen die Ursache von Erscheinungen, welche die Totalaufmeisslung veranlassten.

7 der Patienten, also fast 2 Drittel, standen im Alter von 2—7 Jahren (bei den Cholesteatomfällen gehörte die Hälfte dem ersten Lebensjahrzehnt an); die übrigen 4 waren Erwachsene.

Die Indikation zur Totalaufmeisslung war 8 mal eine Schwellung auf dem Warzenteil, davon 5 mal mit einer Hautfistel, einmal eine Fistel im Gehörgang, einmal durch Funktionsprüfung und Sondierung festgestellte Labyrinthnekrose, einmal rasche Abnahme des Gehörs neben fötider Eiterung. Bei 3 Fällen war ausserdem eine Fazialisparalyse zu konstatieren.

Wenn man nach der Ursache forscht, welche bei den 7 Kindern das Absterben des Knochens veranlasste, so ist zu erwähnen, dass es sich bei 5 wohl um eine Mastoiditis tuberculosa gehandelt haben dürfte.

Ein bakteriologischer oder histologischer Beweis liegt nicht vor, doch waren diese Kinder meist heriditär belastet und kränklich. 2 litten gleichzeitig an Drüsenabszessen, 1 an Kyphose, bei einem trat ein Lungenleiden während der Nachbehandlung auf, eines hatte die Ohreiterung nach einer Lungenentzündung erworben. Das 6. Kind hatte die Otitis nach einer Infektionskrankheit (Masern) bekommen. Bei dem 7. findet sich keine Notiz über Heridität oder Allgemeinzustand.

In diesen Fällen erwies sich die Wegmeisslung der hinteren Gehörgangswand meist erst während der Operation durch die Ausdehnung des nekrotisierenden Knochenprozesses als notwendig. Zahlreiche ähnliche Fälle mit geringerer Ausbreitung der Nekrose, bei welchen die einfache Aufmeisslung resp. Sequestrotomie ohne Entfernung der hinteren Gehörgangswand genügte, sind in dieser Zusammenstellung nicht aufgezählt.

Die Sequesterbildung hatte sich in 4 Fällen noch nicht ganz vollzogen und es fand sich der kranke Knochen nur mehr oder weniger deutlich von dem gesunden abgegrenzt durch seine Rauhigkeit und grau-grünliche oder schwärzliche Verfärbung auf der Aussenfläche des Warzenteils, durch seine brüchige Beschaffenheit und sein missfarbenes Aussehen im Inneren bis zur Paukenhöhle und zum Antrum. Kleine Sequesterchen waren jedoch auch schon hier vorhanden oder stiessen sich noch während der Nachbehandlung ab.

Schon vollendet war die Sequestrierung bei den übrigen 3 Kindern, so dass der Sequester aus den einschliessenden Granulationen einfach mit der Kornzange gehoben werden konnte. Er war im allgemeinen von ähnlicher Form und Grösse und stellte ein pyramidenförmiges Stück Knochen dar, dessen Seiten von der Aussenfläche des Warzenteils, von der hinteren Gehörgangswand und der Aussenfläche des Antrum (einmal von Zellwänden) gebildet wurden.

Unter den Erwachsenen betrifft der erste Fall einen Mann mit noch nicht sehr ausgedehnter Lungentuberkulose, bei dem eine Mittelohreiterung vollkommen unter dem Bilde der Otitis media acuta begonnen hatte und die einfache Aufmeisslung gemacht worden war. Die Eiterung blieb jedoch fötid, in der Wundhöhle fühlte man ausgedehnt blossliegenden Knochen und, da plötzlich sich das Gehör bedeutend verschlechterte, wurde die Totalaufmeisslung vorgenommen, wobei die ganze hintere Gehörgangswand sich als brüchig erwies. Bei der letzten Notiz, 7 Wochen nach der Operation, war die ganze Höhle epidermisiert und nur noch geringe geruchlose Sekretion vorhanden, ein Beweis, dass

auch bei Tuberkulose, besonders wenn der Allgemeinzustand noch gut ist, die Operation einen Vorteil für den Patienten bedeutet.

Zweimal war bei Erwachsenen Labyrinthnekrose vorhanden. Im einen Fall war die Totalaufmeisslung durch Fistelbildung hinter dem Ohr (von einer Operation auswärts herrührend) mit rauhem Knochen in der Tiefe neben starker Eiterung und Kopfschmerzen indiziert, im andern Fall durch kaum zu beherrschende und sich stets wieder erneuernde Granulationsbildung in der Paukenhöhle bei profuser Sekretion. Bei der Operation hatte sich der Labyrinthsequester noch nicht so weit herausgeschoben, dass er entfernt werden konnte; er stiess sich erst 2 resp. 7 Monate später aus und bestand in ersterem Fall aus einem Teil der ersten Schneckenwindung, in letzterem aus einem Teil des Vorhofs mit den halbzirkelförmigen Kanälen. Bei diesem Patienten trat Fazialislähmung auf nach einer 2. Operation (Entfernung des hinteren Teils der Promontorialwand), bei dem anderen war eine solche zur Zeit des Eintritts in die Behandlung, nachdem sie 2 Monate früher bestanden hatte, schon wieder völlig verschwunden.

In dem letzten elften Nekrosefall handelte es sich um eine Luetikerin, die mit ausgedehnter Schwellung hinter und unter dem Ohr, Fazialisparalyse und Taubheit, alles die Folgen einer seit einem Jahr bestehenden linksseitigen Mittelohreiterung, in Behandlung kam. Der Operationsbefund ergab: 3 Fisteln auf dem Warzenteil und zwischen den Fisteln nackten Knochen; die ganze hintere Gehörgangswand bricht in einem Stück ein; im Warzenteil eine hühnereigrosse, mit schlaffen Granulationen gefüllte Höhle. Nach der Operation schritt der Nekrotisierungsprozess unter wiederholter Abstossung von Sequestern weiter und 4 Monate später traten heftige Kopfschmerzen und Delirien auf. Die Erscheinungen wurden auf ein Hirngumma zurückgeführt; als die Patientin jedoch starb, ergab die Sektion einen Abszess im linken Schläfenlappen.

Endokranielle Komplikationen waren somit in den Fällen reiner Nekrose nur bei dem letzterwähnten Fall von Lues vorhanden, der auch als der einzige zum Exitus kam; von den 7 Kindern standen allerdings 2 nur 4 Wochen lang nach der Operation, also nicht bis zur vollständigen Heilung, in Beobachtung.

C. Einfache chronische Mittelohreiterung.

3 Fälle von chronischer Mittelohreiterung kamen zur Totalaufmeisslung, bei denen weder Cholesteatom noch Nekrose vorlag.

Ein Patient wies eine starke konzentrische Verengerung des Gehörgangs auf, welche eine sorgfältige Reinigung in der Tiefe unmöglich machte, so dass die fötide Eiterung nicht zum Stillstand gebracht werden konnte. Wegen Andauer des Fötors wurde auch der 2. Fall operiert, bei dem eine randständige Trommelfellperforation vorlag, Cholesteatommassen jedoch nie entfernt worden waren. Bei dem dritten gaben heftige Drehschwindel-Erscheinungen die Indikation ab.

Der Befund im Warzenteil war bei allen der gleiche: Das Antrum nicht vergrössert und nur mit Granulationen und schleimig-eitrigem Sekret gefüllt. Der das Antrum einschliessende Knochen war ebenso wie bei der Mehrzahl der Cholesteatome vollkommen sklerotisch.

In einem Falle wurde die Dura der mittleren Schädelgrube und in einem Falle der Sinus blossgelegt und normal gefunden.

Alle 3 Fälle kamen zur Heilung.

Nachbehandlung und Ausgang.

Was die Nachbehandlung anlangt, so bleibt der erste Verband, wenn nicht Temperatursteigerungen und sonstige Allgemeinerscheinungen oder besonders starke Sekretion durch den Verband hindurch auftreten, gewöhnlich 6—7 Tage liegen. Beim Verbandwechsel wird jedesmal die Höhle mit Borsäure-Injektion gereinigt, sorgfältig mit watteumwickelter Sonde ausgetrocknet und dann Borsäurepulver insuffliert, hierauf sehr locker mit Jodoformgaze tamponiert, später nur mehr am Eingang der Operationsöffnung, um nicht durch Reizung vermehrte Granulationsbildung zu veranlassen. Bei Kindern ist dieselbe jedoch oft kaum einzudämmen, wodurch sich die Nachbehandlung bei ihnen meist schwieriger als bei Erwachsenen gestaltet.

Ausser den schon bei den endokraniellen Komplikationen und bei den Nekrose-Fällen erwähnten Nachoperationen waren nur bei wenigen Fällen kleinere Eingriffe wie Abtragung von Granulationen oder Spaltung von neugebildeten Synechien nötig.

Über das definitive Resultat der Operation fehlen die Angaben bei 10 Fällen, teils weil sie zur Nachbehandlung bald nach auswärts entlassen wurden, teils weil sie eigenmächtig weggeblieben sind.

Bei 2 weiteren Fällen bestand bei der letzten Notiz 3 resp. $3\,^1/_2$ Monate nach der Operation die Eiterung noch fort.

13 Patienten sind gestorben.

Die Sekretion kam nie vollkommen zum Stillstand bei 4 Fällen, sämtlich mit Cholesteatombildung. In 3 Fällen davon bestand stets



eine geringe geruchlose Absonderung von Schleim entweder im Antrum oder in der Tubengegend fort, von nichtepidermisierten Schleimhautflächen ausgehend. Im vierten, bei dem rückwärts ein Verschluss der Wunde erzielt worden war, lag der Grund für das Fortbestehen der Eiterung vermutlich in einem Recessus der Operationshöhle nach abwärts und rückwärts, der bei einer ungenügenden Nachbehandlung auswärts vom Gehörgang aus nicht gereinigt werden konnte. Es wurde deshalb nach einigen Jahren durch Anlegung einer persistenten retroaurikulären Öffnung auch dieser Teil der Behandlung besser zugänglich gemacht.

Zum Stillstand gelangte die Eiterung bei 36 Patienten und zwar

bei	3	nach	5	Wochen,
«	3	«	6	«
«	5	«	7	«
«	1	«	8	«
«	3	«	9	«
«	5	«	10	«
«	4	«	11	«
«	1	«	13	«
«	3	«	14	«

und bei je einem nach 16, 17, 24, 28, 34 und 52 Wochen.

Bei 2 Fällen ist der Zeitpunkt, wann die Eiterung sistierte, nicht angegeben, und es ist nur bei einer späteren Kontrolle vermerkt, dass das Ohr trocken geblieben sei.

Sieht man von diesen beiden letzten Patienten ab, so beträgt die durchschnittliche Heilungsdauer $12^1/_2$ Wochen, also ca. 3 Monate. Diese Durchschnittsdauer wird, wie aus der Übersicht erkenntlich, durch die letzten langdauernden Fälle sehr in die Höhe geschraubt; in Wirklichkeit befinden sich 24 Fälle, also über $^2/_3$ unter diesem Durchschnitt.

In den ersten Jahren wurde die Erhaltung einer retroaurikulären Öffnung bevorzugt und mehr angestrebt als in den späteren Jahren, wo man sich mehr nach der Grösse der Höhle richtete und, wenn diese nicht sehr ausgedehnt war, einen Verschluss der Wunde hinter dem Ohr herbeiführte. Der Vorteil der bequemeren und übersichtlicheren Nachbehandlung bei einem eventuellen späteren Rezidiv besonders auch durch den Nichtspezialarzt spricht sehr zu Gunsten der persistenten Öffnung hinter dem Ohr und auch, was das kosmetische Resultat anlangt, ist die persistente Öffnung, deren Durchmesser fast durchgängig

1—2 cm nicht überschreitet und die so weit nach vorwärts gelegt wurde, dass sie von der Muschel gedeckt wird, nicht wesentlich mehr entstellend als ein operativ erweiterter Gehörgangseingang, wie er bei Verschluss der rückwärtigen Öffnung notwendig wird.

Rezidive.

Dass durch die Totalaufmeisslung keine Radikaloperation d. h. keine dauernde Heilung der chronischen Mittelohreiterung mit Sicherheit erzielt werden kann, geht auch aus dem weiteren Verlauf von manchem der vorliegenden Fälle hervor, wenngleich sich ein richtiges Bild von der Häufigkeit der sogenannten Rezidive nicht ergeben kann, da nur wenige Patienten stets in Kontrolle bleiben und dies dann naturgemäfs meist solche sind, welche sich gezwungen wieder vorstellen, d. h. solche, die eben ein Rezidiv bekommen haben.

Notizen über Kontrolle von 2—6 Jahren, wobei die Operationshöhle stets trocken war, finden sich bei 8 Patienten.

Bei einem weiteren Patienten stellte sich schon nach $^1/_4$ Jahr, bei je einem nach 1, 2, 5, 7 Jahren wieder Eiterung in dem operierten Ohr ein, die bei einigen öfter wiederkehrte. Bei einer Patientin hatte sich nach 4 Jahren ein Schimmelrasen in der durch die retroaurikuläre Öffnung frei zugänglichen Höhle gebildet, bei einer weiteren $1^1/_2$ Jahr nach der Operation eine Borke und darunter eine Granulation; ein Fall stellte sich nach 12 Jahren wieder zum erstenmal vor, wobei die ganze grosse Operationshöhle vollkommen mit Epidermismassen und einer grossen Wucherung ausgefüllt war.

Diese spärlichen Notizen dürften jedoch ziemlich hinter der Häufigkeit der Rezidive zurückbleiben, besonders wenn man darunter auch die Ansammlung von abgestossenen Hautlamellen versteht, die ja fast bei allen Fällen nach kürzerer oder längerer Zeit stattfindet. Ob die liegengebliebenen Hautpfröpfe dann als Fremdkörper noch Eiterung erregen, ist oft lediglich davon abhängig, dass sie nicht frühzeitig genug entfernt werden, oder es kommt dadurch zur Sekretion, dass Flüssigkeit in die Höhle gelangt und Zersetzung der Epidermislamellen veranlasst. Im allgemeinen sistiert die Eiterung rasch wieder nach der Entfernung der angesammelten Hautmassen. Immerhin hat sich eine Kontrolle nach der Totalaufmeisslung in regelmäfsigen Zeiträumen als durchaus notwendig erwiesen, denn die Möglichkeit, dass auch bei einer vollkommen freiliegenden Höhle hinter ausfüllenden Epidermismassen eine Eiterung und Retention eintritt, ist nicht ganz von der Hand zu weisen,

wenngleich wir eine gefahrdrohende Komplikation von diesen nachträglichen Rezidiven sich niemals entwickeln sahen.

Gehör vor und nach der Totalaufmeisslung.

Die Funktion des Ohres wurde vor der Operation regelmäfsig mit der Sprache und mit der unbelasteten a[1] Stimmgabel in Luft- und Knochenleitung geprüft; nur bei 3 Patienten fehlt eine Notiz und bei 9 war die Hörprüfung wegen kindlichen Alters nicht möglich.

6 weitere Gehörorgane gehörten 5 Taubstummen an — ein Fall wurde doppelseitig operiert.

Bei den übrigen 47 ergab die Hörprüfung vor der Operation folgendes Resultat:

6 mal wurde die Stimmgabel a[1] per Luft nicht mehr und vom Scheitel in das gesunde Ohr gehört, d. h. es wurde mittels dieses einfachen, für praktische Zwecke genügenden Versuches Taubheit konstatiert.

Bei 41 Patienten war Gehör vorhanden und zwar bei 2 nur ein ganz minimaler Rest, indem a[1] per Luft nicht gehört, jedoch vom Scheitel noch sicher in's kranke Ohr verlegt wurde: ferner wurde gehört: Flüstersprache am Ohr unsicher, a[1] per Luft jedoch sicher und vom Scheitel in's kranke Ohr von 17 Patienten.

Flüstersprache	bis	zu	10 cm	Entfernung	von	10	Patienten,
«	«	«	20 cm	«	«	4	«
«	«	«	30 cm	«	«	4	«
«	«	«	40 cm	«	«	1	«
«	«	«	50 cm	«	«	2	«
«	«	«	80 cm	«	«	1	«

Über die Hörweite nach der Totalaufmeisslung liegen leider nur bei 15 schon vorher geprüften Fällen Notizen vor.

In 7 Fällen davon war kein oder kein wesentlicher Unterschied zu konstatieren, d. h. es betrug in keinem dieser Fälle der Unterschied der Hörweite für Flüstersprache mehr als 10 cm.

Eine Besserung der Hörweite wurde konstatiert in 7 Fällen, davon

2 mal	von	Flüstersprache	unsicher	auf	Flüstersprache	25 cm,
1 «	«	«	nicht	«	«	50 cm.
1 «	«	«	4 cm	«	«	6 Meter,
1 «	«	«	20 cm	«	«	5 1/2 «
1 «	«	«	80 cm	«	«	5 «

Unter diesen 3 letzten Fällen mit so bedeutender Hörbesserung waren 2 mit Perforation der Membrana Shrapnelli, bei welchen die

Totalaufmeisslung mit Erhaltung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen durchgeführt wurde. Über den 3. Fall fehlt eine diesbezügliche Notiz.

Eine Hörverschlechterung trat ein in 2 Fällen. Einmal sank die Hörweite für Flüstersprache von 30 cm auf 10 cm. Der andere Patient, der mit Schwindelerscheinungen in Behandlung trat, hatte vor der Operation a^1 per Luft noch gehört; 3 Monate nachher war jedoch auch dieser Hörrest geschwunden und Taubheit eingetreten.

Mortalität.

Unter den 65 Fällen von Totalaufmeisslung kamen 13 zum Exitus = 20 %. Dieser Prozentsatz erscheint auf den ersten Blick als ein verhältnismäfsig hoher, ist jedoch nicht geeignet, ein Bild von der Mortalität der Totalaufmeisslung überhaupt, d. h. im Vergleich mit den Ziffern anderer Kliniken zu geben, da die Vorbedingung hiezu eine überall gleiche Indikationsstellung wäre. Diese bewegt sich an der Münchener Ohrenklinik in sehr engen Grenzen, was ja aus der geringen Zahl von Operationen (65 in 10 Jahren) wie aus den früher angegebenen Indikationen hervorgeht, welche mit Ausnahme der 10 prophylaktischen Operationen fast alle als momentan dringende zu bezeichnen sind. Die Mortalität wird natürlich um so geringer, je weiter die Grenzen für die Indikationsstellung gezogen werden und je mehr Fälle, bei denen nicht eine Indicatio vitalis vorliegt, zur Totalaufmeisslung kommen. Die Operation bildet ja nur einen kleinen Teil unseres gesamten therapeutischen Vorgehens; es kann sich also ein Bild vom Wert der ganzen Behandlungsmethode der chronischen Mittelohreiterung nur ergeben, wenn man die Todesfälle — natürlich die ohne Operation Gestorbenen mit eingerechnet — in ein Verhältnis setzt zur Zahl sämtlicher im gleichen Zeitraum behandelten chronischen Mittelohreiterungen. Die an den Folgen einer chronischen Mittelohreiterung letal geendeten Fälle in dem Zeitraum von 1892—1901 sind:

1. 13 Patienten starben von den 65 zur Totalaufmeisslung Gekommenen.
2. 2 Fälle von akutem Rezidiv einer chronischen Mittelohreiterung bei zentraler Trommelfellperforation, bei denen nur eine einfache Eröffnung des Antrum und der Zellen vorgenommen wurde, starben an allgemeiner Sepsis.[1])

---

[1]) Bezold: Allgemeine Sepsis bei chronischer Mittelohreiterung mit zentral gelegener Trommelfellperforation. Zeitschr. f. Ohrenh. XLII, Heft 2.

3. Bei 7 Fällen mit letalem Ausgang, die sämtlich schon mit schweren Komplikationen eingeliefert wurden, war keine Operation mehr vorgenommen worden. Die Sektion ergab in 6 Fällen davon Cholesteatom, zweimal mit Schläfenlappen-, zweimal mit Kleinhirnabszess, einmal mit Sinusthrombose und einmal mit Meningitis. Im 7. Falle mit Fazialis-Paralyse fanden sich verkäste Tuberkeln in der Fossula petrosa.

Es starben mithin in den 10 Jahren von 1450 an chronischer Mittelohreiterung leidenden Patienten 22 = 1,52 %. Es übertrifft diese Ziffer nur um weniges die früher von Bezold (Arch. f. Ohrenh. 21. Bd., 221) angegebene Mortalitätsziffer von 1,2 %, welche auch die Privatkranken umfasst.

In den eingangs erwähnten beiden Statistiken von Leimer über im ganzen 97 Operationen bei akuten Mittelohreiterungen im gleichen Zeitraum ist die Gesamtzahl der behandelten akuten Mittelohrentzündungen nicht angegeben, es ist deshalb auch nicht zu entnehmen, in welchem Verhältnis Operationen und Todesfälle zur Gesamtzahl stehen. Zum Vergleich möchte ich jedoch anführen, dass nach Dölgers Zusammenstellung[1]) von 1897—1901 über das von Bezold klinisch und in Privatpraxis beobachtete Krankenmaterial sich unter 530 Fällen von akuter Mittelohreiterung 10 oder 1,9 % Todesfälle ergeben haben. Scheibe verzeichnet bei der Gesamtzahl seiner akuten Mittelohrentzündungen der Jahre 1890—1901 0,7 % Todesfälle vom Ohr aus. Zu letzterer Prozentzahl ist zu bemerken, dass in der Privatpraxis, in welcher die im terminalen Stadium einlaufenden Komplikationen viel seltener sind als an einem grossen Krankenhause, die Mortalitätszahlen durchgängig viel kleiner ausfallen. So geht aus der Zusammenstellung von Dölger hervor, dass in Bezolds Privatpraxis in den Jahren 1881—96 unter 2888 akuten und chronischen Mittelohreiterungen nur 20 oder 0,7 % tötliche Komplikationen vom Ohr aus und in den Jahren 1897 bis 1901 sogar nur 1 oder 0,2 % unter 591 Mittelohreiterungen sich befunden haben.

Bei den vorliegenden letalen Fällen von den Totalaufmeisslungen handelte es sich sämtlich um solche, die schon mit schweren Komplikationserscheinungen in unsere Behandlung traten, so dass die Operation den

[1]) Die Mittelohreiterungen auf Grundlage der statistischen Berichte Bezolds (1869—1896) und einer eigenen Fortsetzung derselben bis zum Jahre 1901 inkl., bearbeitet von Dr. R. Dölger, München 1903, Lehmanns Verlag.

Exitus nicht mehr zu verhindern vermochte. Der Umstand, dass von 6 Sinusthrombosen nur eine in Heilung überging, ist wohl dem teilweise schon längeren Bestehen der Thrombose zuzuschreiben, deutet aber doch im allgemeinen auf einen schweren Verlauf der infolge chronischer Mittelohreiterung entstandenen Sinuserkrankungen hin; denn von den im gleichen Zeitraum operierten 5 Sinusthrombosen bei Otitis media acuta in der Leimerschen Statistik endeten 2 letal und kamen 3 zur Heilung. Eine Scheidung nach der akuten und chronischen Form der Eiterung dürfte sich deshalb in Zukunft bei der Statistik der Sinusthrombosen sehr empfehlen. Die Mortalitätsziffer der mit Eröffnung des Sinus resp. Unterbindung der Jugularis operierten Fälle von Sinusthrombose hat sich jedoch in den letzten 5 Jahren auch bei den chronischen Eiterungen unserer Klinik wesentlich günstiger gestellt, indem von 3 Fällen 2 zur Heilung gelangten.

Als erfreuliches Zeichen der Ausbreitung einer sachgemäfsen Behandlung der chronischen Mittelohreiterung darf weiterhin die in den letzten Jahren beobachtete Tatsache gelten, dass bei einer steigenden Patientenzahl des Ambulatoriums und der otiatrischen Klinik die Zahl der mit Komplikationen eingebrachten Fälle sank und mithin auch die Zahl der Totalaufmeisslungen abgenommen hat. Möge auch die vorliegende Zusammenstellung dazu beitragen, dass die Zahl der Fälle immer seltener wird, deren Schicksal durch den bereits erfolgten Eintritt von tötlichen Komplikationen infolge zu später Einlieferung unabänderlich geworden ist.

Eingehenderen Bericht über die Sektionsergebnisse sowohl der operierten als der nicht operierten Todesfälle aus der Münchener otiatrischen Klinik wird Herr Professor Bezold in einer späteren Arbeit geben.

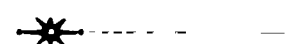
Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im zweiten Quartal des Jahres 1907.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.



Anatomie und Physiologie.

509. Cheatle, Arthur H. Infantile Typen des Warzenfortsatzes bei 96 Präparaten. Journal of Laryng., Rhinol. und Otology. Juni 1907.

Als infantil beschreibt Ch. einen diploischen Warzenfortsatz, bei welchem das Antrum durch eine kompakte Knochenschicht von der Oberfläche getrennt ist. 3 Abbildungen aus einer Sammlung von 500 Schläfenbeinen. Unter diesen Verhältnissen kann 1. die Eiterung nicht auf den Warzenfortsatz übergreifen, 2. die äusseren Zeichen eines akuten Antrumempyems sind nicht vorhanden oder gering, 3. die Ausbreitung einer Infektion findet leichter in die Schädelhöhle oder in das Labyrinth statt.

510. Calamida, U., Turin. Variétés et anomalies mastoidiennes. Arch. int. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 2.

An Hand von 400 Warzenfortsatzoperationen der Gradenigoschen Klinik studierte C. Grösse und Lage des Antrums und der übrigen Warzenfortsatzzellen und notierte sich die verschiedenen Varietäten und Anomalien. Seine Befunde lassen sich nicht vergleichen mit den zuverlässigeren Resultaten, die an Leichenmaterial gefunden werden. Bei 3.25 % der Fälle, (10 mal rechts und 3 mal links), reichte der Sinus bis nahe an die vordere Gehörgangswand heran.

Oppikofer (Basel).

511. Coyer, M. R. Einige Variationen in den Stirnhöhlen. Journ. Americ. Med. Assoc. 26. Jan. 1907.

Der Verf. illustriert und beschreibt die verschiedenen Variationen. Er fand zwei Fälle, in welchen die innere Wand fehlte oder unvollständig war. Zur Erkennung des Verhaltens der Stirnhöhle ist die Durchleuchtung gewöhnlich ungenügend, auch die klinische Erfahrung

hat wenig Wert, da nicht zwei Fälle einander gleich sind. Am besten Aufklärung gibt ein stereoskopisches Radiogramm. Clemens (New-York).

512. **Ewald, J. Rich. und Jäderholm, G. A. Auch alle Geräusche geben, wenn sie intermittiert werden, Intermittenztöne.** Pflügers Archiv f. die ges. Physiologie Bd. 115, S. 555—563, 1906.

Die von den Autoren benutzte Versuchsanordnung war die folgende: Die Geräusche wurden in einem gesonderten Zimmer erzeugt, sodass sie vom Beobachter direkt, d. h. ohne telephonische Übertragung nicht gehört werden konnten. Sie wurden unmittelbar auf der Platte eines Aufnahmetelephones hervorgebracht, indem auf derselben Schrotkörner in Rotation versetzt wurden, oder Sand hin- und hergerieben oder ein Wasserstrahl aufgefangen wurde. In jedem dieser Fälle waren die Geräusche von grösstmöglicher Reinheit und keine vereinzelten Töne herauszuhören. Die Intermittenzen wurden durch Unterbrechungen der Leitung erzeugt, die das Aufnahmetelephon mit dem Abgabetelephon, an welchem beobachtet ward, verband. Zu den Unterbrechungen dienten abwechselnd zwei Stimmgabeln, von denen die eine 100, die andere 128 Schwingungen pro Sekunde machte. Die elektrisch betriebene Unterbrechergabel schloss mittelst eines mit der einen Zinke in Verbindung stehenden harten Metallkontaktes bei jedem Niedergang der Zinke die Leitung, während beim Aufwärtsschwingen die Öffnung erfolgte. Hierbei wurde stets im Aufnahmetelephon die 100- resp. 128-malige Unterbrechung des Geräusches als ein Ton von 100 bezw. 128 Schwingungen gehört. Da nach der bekannten Ewaldschen Schnellbildertheorie regelmässig periodische Unterbrechungen nicht nur von Tönen sondern auch von Geräuschen subjektive Tonempfindungen im Ohre erzeugen müssen, so betrachten die Autoren ihre Ergebnisse als eine Stütze der Ewaldschen Hörtheorie. Leider haben sie aber unterlassen, den Nachweis zu führen, dass die in Rede stehenden Unterbrechungstöne nicht etwa rein physikalisch in der Telephonmembran entstehen. Referent hält gerade dies nach seinen vielen Erfahrungen über Membranklänge und Unterbrechungstöne für mehr als wahrscheinlich. Jedenfalls sind die Ewald-Jäderholmschen Geräusch-Unterbrechungstöne, bevor ihre Entstehungsweise nicht aufgeklärt ist, für die Theorie des Hörens in keiner Weise verwertbar.

Karl L. Schaefer (Berlin).

513. Geigel, Würzburg. Die Bedeutung der Ohrmuschel für das Hören. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 30.

Das Hören soll hauptsächlich durch Übersetzung der Schallwellen

von der Luft auf den Knorpel der Ohrmuschel und von da auf den knorpligen Gehörgang, den knöchernen Gehörgang und auf das Trommelfell zustande kommen, während der Luftleitung bis zum Trommelfell viel weniger Bedeutung beigemessen wird. Geigel kommt zu diesem Schluss durch folgenden Versuch: Nähert man die Hand der Ohrmuschel, zunächst ohne sie zu berühren, so wird ein Geräusch lauter gehört. berührt man nun die Muschel selbst, so wird das Geräusch unvergleichlich intensiver. Letzteres kann Refer. nicht bestätigen.

Eine Bekräftigung seiner Ansicht sieht Geigel ferner darin, dass bei Verstopfung des Gehörganges durch Cerumen, wenn es nur das Trommelfell nicht berührt, das Gehör nicht herabgesetzt sein soll. Diese Beobachtung beruht aber sicherlich auf einem Irrtum, da bei lückenloser Verstopfung das Gehör bekanntlich stark herabgesetzt ist.

Scheibe (München).

514. Abels, Hans, Dr., Wien. Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes. Ein Beitrag zur Lehre vom Bewegungsschwindel (Drehschwindel). Zeitschr. f. Phys. Bd. 43, S. 268—269 und S. 374—422.

Breuer, Josef, Wien. Bemerkungen zu Dr. Hans Abels Abhandlung: „Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes". Ibid. Bd. 45, S. 78—84.

Abels, Hans, Dr., Wien. Ist der „Nachschwindel" im Endorgan oder nervös bedingt? Zu den Bemerkungen Dr. Breuers über meine Abhandlung: Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes. Ibid. Bd. 45, S. 85—91.

Die ausgezeichnet und anregend geschriebene Arbeit von Dr. Abels ist eine vorwiegend kritische.

Er betrachtet die von Mach, Breuer, Hitzig, Jensen, Ewald u. a. gefundenen Tatsachen vielfach von neuen Gesichtspunkten aus. Abels will vornehmlich die Hypothese Breuers über den Reizauslösungsvorgang in der Ampulle nicht anerkennen. Breuer nimmt bekanntlich an, dass z. B. im Beginne einer Drehung nach rechts die Endolymphe im rechten horizontalen Bogengange zurückbleibt und dadurch die Cupula auf der Crista ampullaris des rechten Bogenganges kanalwärts verschiebt. Dauert die Drehung längere Zeit an, so werde allmählich die Cupula teils durch die Elastizität der Haarfortsätze, teils durch die Retraktion von Schleimbändern und Schleimtropfen allmählich in ihre Normallage zurückgezogen. Solange dies nicht erreicht ist, dauere die Reizung der Haarzellen der Crista ampullaris und damit die Empfindung der Drehung Abels ist der Gedanke unsympathisch, dass auf diese Weise durch den

momentan wirkenden Reiz eine Empfindung von längerer Dauer ausgelöst werde, da sich die Empfindungen des Vestibular-Apparates dadurch von denen aller anderer Sinnesorgane unterscheiden würden. Für die Tatsache, dass bei länger dauernder Drehung die im ersten Moment entstandene Empfindung längere Zeit anhält, gibt er eine andere Erklärung. Er meint, dass die während der Drehung ständig wirkende Zentrifugalkraft, also eine beständig wirksame Beschleunigung auch längere Zeit hindurch empfunden werde und dass diese die Empfindung der Drehung ergänze. Gegen diese Anschauung von Abels wendet sich Breuer in seiner Erwiderung, indem er hervorhebt, dass die Zentrifugalkraft nur die Empfindung der Schiefstellung der Vertikale verursache, aber mit der Drehempfindung nichts zu tun habe. Sehen wir von der Empfindung ab, so beobachten wir bei längerer Drehung einen längere Zeit anhaltenden vestibulären Nystagmus. Versuche, die Referent auf Drehstuhl und Drehscheibe ausgeführt hat, ergeben, wie ja zu erwarten war, dass dieser Nystagmus von der Zentrifugalkraft vollkommen unabhängig ist. Er kann also nur vom Bogengangsapparate herrühren. Damit muss wohl Abels Ansicht darüber, dass der momentan in der Ampulle wirkende Reiz nur einen momentanen Effekt hat, fallen gelassen werden und es kann als sicher betrachtet werden, dass dieser Momentanreiz eine länger dauernde Wirkung hervorbringe, die einerseits in der länger dauernden Empfindung der Drehung, andererseits in dem reflektorisch hervorgerufenen, länger dauernden Nystagmus besteht. Mit dieser Konstatierung ist allerdings die Breuersche Hypothese über den Reizauslösungsvorgang in der Ampulle keineswegs bewiesen. Dies könnte überhaupt nur der direkte Augenschein. Man kann sich ohne weiteres vorstellen, dass nur der momentane Endolymphstoss als vestibulärer Reiz wirksam ist und dass die Andauer der Empfindung resp. des Nystagmus durch Auslösung von bereit gehaltenen Spannkräften in den betreffenden Nervenzentren (Deitersscher Kern) zustande komme. Bis zu einem gewissen Grade ist man direkt gezwungen zur Erklärung des Nystagmus zentrale Ursachen heranzuziehen. Untersucht man nämlich, sei es den Nystagmus während der Drehung, sei es den Nachnystagmus bei einer grossen Zahl von Individuen, so findet man zunächst enorme Unterschiede in der Dauer des horizontalen Nystagmus. Die äussersten Grenzen betragen 15 Sekunden und 2 Minuten. Ferner ergibt sich bei einem und demselben Individuum fast regelmäfsig ein ganz enormer Unterschied zwischen der Dauer des horizontalen und des rotatorischen oder vertikalen Nystagmus; während die Empfindung der Scheindrehung bei dem horizontalen

Nachnystagmus am schwächsten und kürzesten ist, dauert dieser oft 1 1/2 Minuten länger, als der rotatorische oder vertikale, welche letztere die Dauer von 15—20 Sekunden nur selten überschreiten (nach zehnmaliger Drehung in ca 20 Sekunden). Diese Tatsachen lassen sich nur zentral erklären, da sicherlich der Zustand des Sinnesorgans solche Unterschiede nicht bedingen kann.

Auch das vom Referenten in der Sitzung der letzten otologischen Gesellschaft am 24. Juni 1907 demonstrierte Phänomen des in der Drehrichtung auftrenden zweiten Nachnystagmus ist nur zentral zu erklären. Bei der Verfechtung seines Standpunktes, dass der reizauslösende Endolymphstoss nur einen momentanen Effekt hervorbringe, stützt sich Abels insbesondere auf das bekannte Experiment Ewalds mit dem pneumatischen Hammer. Hier bewirkt der über dem Kanal angekettete Glashammer tatsächlich nur eine einmalige langsame Kopfbewegung. Gegen die Ansicht Abels hat bereits Breuer in seiner Erwiderung eingewendet, dass man es hier sicherlich mit einem durch Präparation geschädigten Nervapparat zu tun habe, und dass namentlich die Cupula sicherlich abgerissen worden sei.

Referent hat dem Ewaldschen Versuch analoge Beobachtungen an Menschen mit Labyrintfisteln gemacht. Hatte der Vestibular-Apparat seine Erregbarkeit für Drehen und Ausspritzen durch den Krankheitsprozess bereits teilweise eingebüsst, dann hatte Luftverdichtung und Verdünnung im äusseren Gehörgange und Druck auf die Fistel mit Wattebausch oder Sonde nur eine einmalige langsame Augenbewegung zur Folge. In Fällen jedoch, in welchen die Erregbarkeit nicht gelitten hatte, trat bei Luftverdichtung und Verdünnung im äusseren Gehörgange oder bei direktem Druck auf die Fistel, heftiger Nystagmus von ca. 5 Sekunden Dauer auf. Es ergaben also diese Beobachtung eine wenn auch recht kurze Nachdauer des momentanen Reizes.

Interessant sind die Ausführungen Dr. Abels über den galvanischen Nachschwindel. Es ist eine vor Dr. Abels entschieden zu wenig gewürdigte Tatsache, dass bei Öffnung eines galvanischen Stromes, Schwindel und Nystagmus entsteht. Befindet sich die Katode am rechten Ohr, so entsteht bei Öffnung des Stromes rotatorischer Nystagmus nach links, genau von derselben Art, wie wenn die Anode rechts eingeschaltet worden wäre, nur von geringerer Intensität und Dauer. Abels sieht die Ursache dieses Öffnungsschwindels in der vorhergegangenen längeren Reizung der Centren durch den galvanischen Strom. Hierzu ist folgendes zu bemerken: Befindet sich die Katode

am Ohr, so wird der Nervus vestibularis in Katelektrotonus versetzt; dieser bewirkt an und für sich bereits eine dauernde Reizung des Nerven, andrerseits aber steigert er die Leitungsfähigkeit des Nerven, so dass von der Peripherie kommende Reize leichter fortgeleitet werden. Breuer hat angenommen, dass in beiden Labyrinthen eine beständige leiseste Bewegung der Endolymphe vorhanden sei, die als Eigenreiz wirke. Da diese Bewegung in beiden Labyrinthen symmetrisch erfolge, so heben sich de norma die einander entgegengesetzten Reize auf. Entsteht nun rechts Katelektrotonus, so werden die Reize vom rechten Labyrinth verstärkt und machen Nystagmus nach rechts. Auch wenn man die Breuersche Hypothese vom Eigenreiz in dieser Form nicht annimmt, so ist man doch gezwungen anzunehmen, dass, sei es von den Sinneszellen, sei es von dem Ganglion vestibulare beständige Reize dem Deitersschen zufliessen, denn die Wirkung der Anode, welche Nystagmus nach der Gegenseite verursacht, lässt sich kaum anders erklären, als dass der Anelektrotonus das Zuströmen dieser Reize auf der betreffenden Seite verhindere und dadurch die Gegenseite überwiegt. Das Auftreten des Nystagmus bei Stromöffnung erklärt sich ebenfalls daraus, dass nach Aufhören des Katelektrotonus eine vorübergehende Herabsetzung der Leitungsfähigkeit in dem gereizten Nerven auftritt und dadurch die andere Seite überwiegt. Möglich, dass für die Entstehung des Nystagmus bei der Stromöffnung nicht bloss die am gereizten Nerv entstehende Verminderung der Leitungsfähigkeit eine Rolle spielt, sondern dass auch zentrale Vorgänge beteiligt sind. Man kann wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die beiden Deitersschen Kerne einen beständigen vestibulären Tonus der Augenmuskel unterhalten, indem der rechte Deiterssche Kern beständig Inervationen aussendet, welche einen horizontalen und rotatorischen Nystagmus nach rechts verursachen würden, wenn nicht die symmetrischen Innervationen des linken Deitersschen Kernes eine derartige Bewegung gerade aufheben würden. Bewirkt nun die Katode eine Reizzunahme rechts, so entsteht Nystagmus nach rechts. Während der Dauer dieses Nystagmus kommt es zur Ansammlung von Spannkräften im linken Deitersschen Kern und bei Öffnung der Katode fliessen diese ab und machen Nystagmus nach links. Diese Theorie entspricht auch der von Abels gelegentlich der Besprechung der Täuschungen des kinästhetischen Sinnes (z. B. das Gefühl des Gehobenwerdens bei plötzlichem Fallenlassen einer grösseren Last) angeführten Erklärung, die ich mit seinen Worten hierhersetze:

»Wird der Erregungszustand zweier verschiedener Nervenpartien, deren Empfindungen sich in der Ruhe das Gleichgewicht halten, sich gegenseitig auslöschen, durch eine von aussen wirkende Kraft für einige Zeit verschoben, und wird sodann zum Ausgangsstand übergegangen, so überwiegen die Empfindungen der eine Zeit lang ungereizt gebliebenen Nervengruppen; es entsteht gewissermafsen als negatives Nachbild die Empfindung einer der Richtung jener Kraft entgegengesetzten Bewegung.«

Abels führt Beobachtungen von Jensen an, wonach nach Exstirpation eines Labyrinthes, galvanische Reizung hier keinen Effekt mehr habe. Demgegenüber muss jedoch betont werden, dass wir Gelegenheit hatten, an der Klinik mehrfach Fälle zu sehen, bei welchen eine Labyrinthexstirpation vorgenommen worden war und trotzdem auf dieser Seite sich bei entsprechend grosser Stromstärke typischer galvanischer Nystagmus auslösen liess (Dr. Neumann). Man kann hier nur an die Auslösung durch Stromschleifen zum Deitersschen Kern denken.

Dr. Abels bespricht ferner die Tatsache der Gewöhnung an den Schwindel. Er fand bei Tauben, welche mehrere Tage hindurch täglich mehrere 100 Umdrehungen stets nach derselben Seite absolviert hatten, eine starke Abnahme des Kopfnystagmus, sowohl während der Drehung, als beim Anhalten; dagegen war bei Drehung in der entgegengesetzten, nicht eingeübten Richtung keine Abnahme des Dreh- und Nachnystagmus zu konstatieren. Es kann dies selbstverständlich nur auf einer Adaptation der Nervenzentren beruhen. Beim Menschen tritt eine Verminderung des Schwindelgefühls beim Tanzenlernen sehr bald ein. Ruppert, welcher an derartigen Personen den Nachnystagmus untersuchte, fand, dass durch Tanzen in der gewohnten Drehrichtung ein viel schwächerer Nystagmus erregt wurde, als durch Tanzen in der ungewohnten Richtung.

Referent hat bei Untersuchung mittels passiver Drehung auf dem Drehstuhl keine derartige Differenz in der Stärke und Dauer des Nachnystagmus konstatieren können, der Unterschied im Schwindel beschränkte sich lediglich auf das subjektive Empfinden und auf die Herabsetzung der Reaktionsbewegungen.

Am Schlusse seiner Arbeit bespricht Abels die kurzen Drehbewegungen des Kopfes, wie sie unter normalen Lebensbedingungen am häufigsten vorkommen. Die Breuersche Erklärung für die Tatsache, dass nach derartigen kurzen Drehungen ein Nachnystagmus nicht auftritt, besteht darin, dass durch den beim Anhalten entstehenden Gegen-

stoss die Cupula aus der durch den Anfangsstoss herbeigeführten Verlagerung wieder in die Normallage zurückgeführt werde Hiergegen wendet Abels ein, dass dies nur bei mit gleichmäfsiger Geschwindigkeit ausgeführten Drehungen zutreffe, keineswegs aber gelte dies für die Bewegungen des Kopfes, bei welchen derselbe mit langsam steigender Geschwindigkeit in Drehungen versetzt und plötzlich mit einem Rucke angehalten werde oder auch bei der umgekehrten Bewegung. Die Reibungs- und Spannungsverhältnisse in den Ampullengebilden müssten bewirken, dass rasche Bewegungen eine unverhältnismäfsig grössere Verschiebung bewirken als langsame. Gegen diese von Abels angeführten Bedenken muss man einwenden, dass es sich hier um die Schwelle handelt, bei welcher Beschleunigung bereits eine Verschiebung der Cupula auftritt. Abels hat es nicht nachgewiesen, dass bei im gewöhnlichen Leben vorkommenden langsamen Bewegungen die Reibung eine so grosse ist, dass eine Verschiebung ausbleiben respektiv unverhältnismäfsig klein sein müsten. Sein Vergleich mit einer auf einem Brettchen bewegten Münze ist doch den hier vorliegenden Verhältnissen zu wenig angepasst.

Wenn wir demnach den Ausführungen Dr. Abels grösstenteils widersprechen müssen, und die Breuersche Hypothese uns nicht erschüttert erscheint, so behält doch Dr. Abels das Verdienst, zuerst auf die Wichtigkeit der zentralen Vorgänge in der Theorie des Vestibular-Apparates aufmerksam gemacht zu haben. Bárány.

Allgemeines.

a) Berichte.

515. **Bentzen, Sophus.** Jahresbericht der oto-laryngologischen Abteilung des St. Elisabeths Hospitals zu Kopenhagen 1905—06.

Ausser den statistischen Mitteilungen enthält der Bericht folgende 2 Krankengeschichten: I. 22 jährige Dame mit chronischer Eiterung, Kopfweh und Schwindel; Totalaufmeisselung wird vorgenommen. Nach 10 Tagen pyämische Erscheinungen. Sinus wird entblösst, enthält flüssiges Blut, dagegen wird eine kleine thrombosierte Knochenvene gefunden und ausgeräumt, danach Heilung.

II. 47 jähriger Mann mit seit 4 Wochen bestehender rechtsseitiger Fazialisparese, vor 4 Wochen Ohrschmerzen und angeblich etwas Ausfluss (nach Meinung des Hausarztes doch zweifelhaft). Ferner besteht eine rechtsseitige seröse Sinusitis maxillaris, die durch Punktur entleert wird. Die Fazialisparese wird durch elektrische Behandlung gebessert.

Jörgen Möller (Kopenhagen).

b) Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

516. Rugani, L., Dr. und Fragola, V., Dr. Über den Einfluss der Anstrengung auf das Gehörorgan. Archivio italiano di otologia etc. XVIII. Bd., 4. Heft.

Aus den bei mehreren teils ohrgesunden teils ohrkranken Soldaten im Militärpräsidium von Siena angestellten Versuchen, schliessen Verfasser, dass die Anstrengung immer eine Abnahme des Hörvermögens bedingt, welche beiderseitig auftritt, je nach der Intensität der Anstrengung variiert und nach einer mehr oder weniger langen Ruheperiode vollständig schwindet. Rimini (Triest).

517. Amberg, Emil, Detroit (Michigan). Ear Affections and Mental Disturbances. Journ. of nerv. and meat. diseases. Sept. 1906.

Verfasser bespricht hier Geistesstörungen im Zusammenhang von Ohraffektion an der Hand von mehreren Fällen. Gehörs-Halluzinationen basieren nach Urbantschitsch auf Rindenreizung und sind besonders häufig bei Geisteskranken. Hantschel (Berlin).

518. Allport, Frank, Dr., Chicago. The Eyes and Ears of Schoolchildren. Medec. E. G. Schrift 1906.

Verfasser empfiehlt die jährliche systematische Prüfung der Augen und Ohren der Schulkinder und zwar die einfache Prüfung durch den Klassenlehrer. Bei Kindern mit Augen- oder Ohrerkrankungen sollen Warnungskarten an die Eltern geschickt werden, mit der Mahnung zur ärztlichen Behandlung. In den vereinigten Staaten schätzt Verfasser die Myopie der Schulkinder auf 20 %, während sie bei uns, in Deutschland 60 % betragen soll. Neben den Warnungskarten gibt der Verfasser zugleich auch eine Instruktionstafel für die Klassenlehrer zur Prüfung an. Diese Einrichtung besteht in einigen Staaten mit gutem Erfolge, jedenfalls dürfte die Anstellung von Schulärzten wie wir sie in Deutschland bereits an den meisten Volksschulen in den grösseren Städten haben, viel zweckmässiger sein, als derartige Prüfungen Laien zu überlassen. Hantschel.

519. Jürgens, E., Dr., Warschau. Affections de l'appareil auditif, du nez et de la gorge, consécutives à l'explosion de bombes ou à des coups de feu. La Presse otolaryngologique Belge 1907, Heft 5.

J. schildert zunächst kurz 13 Fälle von Beschädigung des Gehörapparates durch Bombenattentate. Das dem Ort der Explosion zugewandte Ohr litt meist recht beträchtlich, weniger das abgewandte Ohr. Einigemal entleerte sich gleich nach dem Attentat Blut aus dem Ohr, auch bestand zuweilen Ohreiterung unter dem Bilde der subakuten

eiterigen Mittelohrentzündung. Die Perforationen hatten nichts Charakteristisches. Über Schwindel wurde nur einmal sehr geklagt. Das Hauptsymptom war die Herabsetzung des Hörvermögens für die tiefen Töne mit Neigung zur Besserung und Heilung, weshalb eine Blutung oder Erschütterung gerade ihren Sitz in der Schneckenkuppel hat, dafür kann J. eine Erklärung nicht geben. Nach seiner Meinung kommt sowohl bei einmaligen, sehr heftigen Explosionen (bei Dynamitattentaten) und bei oft wiederholten Explosionen (z. B. bei alten Artilleristen) weniger die topographische Lage der Nervenendigungen oder des Nervenstammes in Betracht als ein uns noch unbekannter, vielleicht entzündlicher Prozess. Deshalb haben die Folgen einmaliger Schädigungen die Neigung zurückzugehen, die wiederholten Schädigungen heilen nicht. Eigentümlich ist auch die Intaktheit der Bogengänge bei diesen Explosionen. (Fortsetzung folgt). Brandt (Magdeburg).

520. Brock, Erlangen. Untersuchungen über die Funktion des Bogengangapparates bei Normalen und Taubstummen. A. f. O. Bd. 70, S. 222—262, Bd. 71, S. 56—84.

Verf. hat unter Leitung Denkers die 50 Zöglinge der im Jahre 1905 eröffneten Nürnberger Kreistaubstummenanstalt auf Gehörs- und Gleichgewichtsstörungen sorgfältig untersucht. Über die Resultate seiner Untersuchungen, soweit sie sich auf Gleichgewichtsstörungen beziehen, berichtet er in der vorliegenden Arbeit unter ausgiebiger Herbeiziehung der einschlägigen Literatur. (Ref. möchte gleich hier seinem Bedauern Ausdruck geben, dass Literaturnachweise vollkommen fehlen. Dem Leser, der sich von einer derartigen Arbeit zur Vertiefung in die Materie angeregt fühlt, wird ein solches Beginnen unnötig erschwert, oder gar verleidet, wenn er sich die angeführte Literatur mühsam zusammensuchen soll!)

Verf. resumiert sich zum Schluss folgendermaßen:

„1. Totale doppelseitige Taubheit ist in der grossen Mehrzahl der Fälle postembryonal erworben.

2. Der Ausfall der Prüfung auf Nystagmus nach Rotation und nach Einspritzung verschieden temperierter Flüssigkeit in die Gehörgänge ist bei den beiderseitig total Tauben meistens negativ.

3. Für die einseitig Tauben lässt sich eine bestimmte Regel nicht aufstellen.

4. Die Gruppe VI der Besthörenden (nach Bezold; „Unwesentlicher oder kein Defekt am oberen, von weniger als 4 Oktaven bis Null am unteren Ende der Skala") verhält sich hinsichtlich der Reaktion

auf Rotation und Ausspritzung der Ohren in der überwiegenden Mehrzahl wie die Normalhörigen.

5. Die Gruppen I—V lassen sich hinsichtlich der Funktion des Bogengangapparates nicht in ein bestimmtes Schema unterbringen.

6. Meine Untersuchungen haben ergeben, dass im ganzen die Resultate des Drehversuchs übereinstimmen mit den Ergebnissen der Prüfung des calorischen Nystagmus; es dürfte daher:

7. Zur Untersuchung auf Gleichgewichtsstörungen, auf die erhaltene oder erloschene Funktion des Bogengangapparates in Zukunft genügen, die von Barany angegebene Methode der Ausspritzung der Ohren mit warmen und kaltem Wasser und die Untersuchung des hierbei auftretenden Nystagmus auszuführen, zumal diese Methode insofern genauere Resultate liefert, als man im Stande ist, die Prüfung der Gleichgewichtsstörungen für jedes Ohr isoliert vorzunehmen.

8. Das Auftreten des in entgegengesetzter Richtung bemerkbaren Nystagmus nach Einspritzung von Wasser über und unter Körpertemperatur in die Gehörorgane macht es in hohem Mafse wahrscheinlich, dass sowohl die Bewegung der Endolymphe vom glatten Ende zur Ampulle als auch die umgekehrte Bewegungsrichtung ein reizauslösendes Moment darstellt.“ Zarniko (Hamburg).

521. Mc. Kernon, Jos. F. Die klinische Bedeutung der differentiellen Blutzählung in der operativen Otologie. New-York. med. Journ. 19. Jan. 1907.

Die differentielle Blutzählung unterstützt eine vollständige Diagnose. Wenn celluläres Knochengewebe wie der Warzenfortsatz septisch entzündet ist, ohne Beteiligung der Blutgefässe ergibt die differentielle Blutzählung einen relativ geringeren polinukleären Prozentsatz als wenn ein septischer Prozess die Weichteile ergriffen hat. Diese Tatsache erklärt der Verf. damit, dass die Absorption von Toxinen in Knochenhöhlen weniger schnell vor sich geht. Clemens.

522. Tylecobe. Meningismus. Med. Chronicle. Juni 1907.

In den Fällen von Meningismus bestehen zwar die Erscheinungen einer Meningitis und tritt der Tod ein, bei der Sektion wird jedoch die Diagnose einer Meningitis nicht bestätigt. T. unterscheidet zwei Gruppen, eine organische und eine funktionelle. Die erstere kann durch Mittelohrentzündung verursacht sein wahrscheinlich durch intrakraniellen Druck hervorgerufen. Die zweite Gruppe kann auftreten im Verlauf einer Cerebrospinalmeningitis, Mumps, Erysipel, Scharlachfieber, Diphtherie etc. und ist es möglich, dass sie das Resultat der Aufnahme von

Toxinen in die Meningen und die Hirnrinde ist. Es besteht kein Fieber, keine Schwächung oder Verlangsamung des Pulses, keine unregelmäfsige Respiration, kein Kernig. Nackenstarre kann vorhanden sein, aber von kurzer Dauer und intermittierend. Lumbalpunktion wirkt meistens vorteilhaft.

523. Pennington, M. E. Die Virulenz der Diphtheriebazillen im Halse gesunder Schulkinder und Diphtherierekonvaleszenten. Journ. Infekt. Diseases. Jan. 1907.

P. fand, dass unter gesunden Schulkindern ungefähr 10 % Bazillen im Halse haben, welche morphologisch den Diphtheriebazillen entsprechen. Die Hälfte dieser Bazillen haben keine Einwirkung auf Meerschweinchen, etwa 30 % hatten abgeschwächte Wirkung, 14 % töteten die Tiere ziemlich prompt. Die Bazillen aus dem Hals gesunder Kinder, welche einer Ansteckung nicht ausgesetzt waren, waren in der Mehrzahl der Fälle nicht virulent. Sie können aber bisweilen eine richtige diphtherische Ansteckung vermitteln. Die Bazillen von gesunden Kindern, welche einer Ansteckung ausgesetzt waren, können leichter Ansteckung herbeiführen als die von nicht exponierten Kindern. Die Bazillen von Rekonvaleszenten sind sehr virulent.

524. Fraser und Comric. Der Naso-pharynx als Infektionsträger bei einer Cerebrospinalmeningitisepidemie. Scott. med. and surg. Journal. Juli 1907.

Bei der kürzlich stattgehabten Epidemie in Leith waren 83 Erkrankungen mit 53 Todesfällen. Bei 63 infizierten Fällen wurde 2 mal der Meningokokkus in Nase und Nasenrachenraum gefunden. Bei 69 gesunden Personen, welche in Berührung mit den Erkrankten gekommen waren, wurde der Meningokokkus in 10 Fällen gefunden. 80 % der Fälle war unter 16 Jahre alt. Der Meningokokkus wurde in der Luft des Maschinenraumes eines Schiffes gefunden, in welchem 5 von den Arbeitern Väter von infizierten Kindern waren. Es wird angenommen, dass die Entwicklung des Meningokokkus begünstigt wird durch eine heisse, staubige, schlecht ventilierte Atmosphäre. Der hohe Prozentsatz der bazillentragenden Väter macht es wahrscheinlich, dass die Väter die Erkrankung auf die Kinder übertragen.

525. Flexner, Simon. Experimentelle Cerebrospinalflüssigkeit bei Affen. Journ. experim. Med. März 1907.

Affen können ohne Schwierigkeit mit dem Diplococcus intracellularis infiziert werden. Die olfaktorische Infektion braucht nicht von der Nasenschleimhaut auszugehen, wie beim Menschen angenommen wird. Clemens.

c) *Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.*

526. Stenger, Prof., Königsberg. Simulation und Dissimulation von Ohrkrankheiten und deren Feststellung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24, 1907.

In einer interessanten Zusammenstellung beschreibt Stenger die von Voltolini, Coggin, Bloch, Lucae und Anderen ersonnenen Methoden zur Entlarvung von Personen, die Ohrerkrankungen simulieren. Meist handelt es sich um einseitige, seltener doppelseitige hochgradige Schwerhörigkeit, resp. Taubheit, bisweilen auch um Simulation von Taubstummheit oder Ohrerkrankungen, die mit einem Unfall in Zusammenhang gebracht werden. Eine genügende ausführliche Beschreibung der verschiedenen Methoden eignet sich nicht für ein kurzes Referat, vielmehr muss auf die Originalarbeit verwiesen werden. Nur soviel muss gesagt werden, dass der objektive Nachweis der Simulation nicht immer gelingt, und dass derjenige, welcher einen Simulanten entlarven will, nicht nur mit den Krankheitsprozessen und Untersuchungsmethoden des Gehörorganes genau vertraut sein, sondern auch ein erhebliches Mafs von Menschenkenntnis besitzen muss. Der Nachweis der Dissimulation, d. h. der Verheimlichung tatsächlich vorhandener Funktionsstörungen, spielt eine wichtige Rolle bei Personen, die einen Beruf ausüben, der die Intaktheit des Hörorgans als conditio sine qua non verlangt. Noltenius (Bremen).

527. Hald, P. Tetens. Hypopharyngoskopie. Hospitalstidende 1907, Nr. 17.

Enthält ausser einer geschichtlichen Übersicht über die Entwicklung der Methode Bericht über einen Fall von Karzinom des Hypopharynx, in welchem es nur mittels der Hypopharyngoskopie möglich war, eine exakte Diagnose zu erreichen. Jörgen Möller.

528. Schmiegelow, E. Über Ösophago-, Tracheo- und Bronchoskopie. Ugeskrift for Läger 1907, Nr. 20—23.

Ausser einer Übersicht über die Technik und Indikationen enthält die Arbeit einige kasuistische Mitteilungen: von Ösophagusleiden wurden u. a. ein Fall von narbiger Striktur, einer von Divertikelbildung und zwei von Fremdkörpern behandelt. Jörgen Möller.

529. Herschel, Dr., Halle a. S. Eine neue Ohrelektrode. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 23.

Herschel glaubt, dass die elektrische Ohrbehandlung bei Neuralgie, Schwerhörigkeit und Ohrensausen infolge Mitbeteiligung des Hörnerven deswegen so wenig Anhänger gefunden hat, weil kein ge-

eignetes Instrumentarium vorlag und beschreibt seine durch mehrfache Abbildungen erläuterten Ohr- und Halselektroden. Ref. will nicht bestreiten, dass besagte Elektroden wohl sehr zweckdienlich sind, hält dieselben aber auch für sehr kompliziert, was einer weiteren Verbreitung hinderlich sein dürfte. Über die erzielten Erfolge gibt Verf. nur kurze Andeutungen. Noltenius.

530. Stein, Saxtorph V. Eine neue Paraffinspritze nebst Bemerkungen über Paraffinschmelzpunkte. Hospitalstitende 1907, Nr. 18.

Die Spritze besteht aus einem sehr solide gebauten Zylinder, der behufs sicherer Handhabung mit einer Querstange versehen ist und der durch die ganze Länge seines Inneren Schraubengewinde trägt; der massive Kolben ist ebenfalls in seiner ganzen Länge mit Schraubengewinde versehen. Die einfache, solide Konstruktion der Spritze ermöglicht das sehr leichte Einspritzen von Hartparaffin in festem Zustande. Jörgen Möller.

531. Leuwer, Dr., Bonn. Ein neuer Ohrsauger. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 25.

Leuwer gibt Abbildung und Beschreibung eines Apparutes zum Absaugen des Eiters aus dem Mittelohr. Das Instrument ist aus Glas gefertigt mit trichterförmig ausgezogener Spritze für den Gehörgang, mit sackartiger Ausbuchtung für den ausgezogenen Eiter und mit einem Ansatz für den Gummischlauch des Saugballes. Verf. rühmt die Wirksamkeit seines Apparates. Noltenius.

532. Vohsen, Karl, Frankfurt a. M. Beitrag zur Stau- und Saugtherapie in Ohr und oberen Luftwegen. (Nach einem Vortrag auf der Versamml. westdeutsch. Ohren- und Halsärzte zu Köln am 2. Dez. 1906.) Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 9.

Sowohl bei Stauung als auch bei Saugung konnte mit dem Hirschmannschen Endoskop eine Verlegung des pharyngealen Tubenostiums beobachtet werden. Es ist anzunehmen, dass die engen Ostien der pneumatischen Zellen und der Nebenhöhlen der Nase ebenso durch Schwellung ihrer Schleimhaut verengt werden.

Auf die normale Rachenschleimhaut wirkt die Bepinselung mit Lugolscher Lösung andauender hyperämisirend, als die Saugung und Stauung. Bei der letzteren schwellen die hinteren Muschelenden in wenigen Sekunden sehr stark an.

Die Hammergriffgefässe füllen sich bei Saugung wesentlich stärker als bei Stauung.

Ein heilender Einfluss der Stauung auf akute und chronische Katarrhe der Nase und des Rachens konnte nicht festgestellt werden. Auch bei Ozaena konnten die Krusten durch Stauung nicht abgelöst werden.

Zur Entleerung des Sekretes aus den Nebenhöhlen der Nase empfiehlt Vohsen auf Grund eines Experimentes an Stelle der Luftverdünnung mit dem Sondermannschen Gummiballon, Luftverdichtung kombiniert mit Luftverdünnung, welche der Patient durch Zusammenpressen und Ansaugen der Nasenhöhlenluft bei zugehaltener Nase erzeugt. Scheibe.

533. Baratoux, J. B. De l'emploi de la thiosinamine en otologie. Le progrès médical 1907, Nr. 3.

Die Injektionen von Fibrolysin und die Einträufelungen von Thiosinamin in den Gehörgang waren bei den 15 Patienten ohne Einfluss auf Schwerhörigkeit und Ohrgeräusche. Hin und wieder glaubt Verfasser eine Besserung konstatieren zu können, wenn er neben den Injektionen von Fibrolysin gleichzeitig eine mechanische Behandlung einleitet. Oppikofer.

534. Levy, Robert, Dr., Denver. Surgical Treatment of Tuberculosis of the Upper Air passages and The Ear. Denver med. Times 1907.

Der Autor behandelt hier zuerst die Tuberkulose des Ohres und hebt besonders hervor, dass nicht alle Fälle von Mittelohreiterungen bei tuberkulösen Individuen als tuberkulös angesehen werden dürfen. Operative Eingriffe sind vorzunehmen, wenn der Allgemeinzustand gut ist, wenn Temperatur und Puls keine sich rapid entwickelnde Erkrankung zeigen und wenn die Ohr-Läsion in einer Knochenzerstörung besteht. Wenn es angängig ist Ossiculectomie mit nachfolgender Kurettage und Anwendung von Milchsäure und antiseptischer Spülung. Bei Mastoiditis rät Verfasser zur Radikaloperation. Des weiteren behandelt der Autor die Tuberkulose der Nase, des Pharynx und Larynx mit Besprechung der Therapie, ohne etwas Neues zu bringen. Hantschel.

535. Eysselt, A., Edler von Klimpély, Littau. Ein Jahr Kretinenbehandlung mit Schilddrüsensubstanz. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 1, 2, 3.

An 46 zu diesem Zwecke sorgfältig ausgewählten Kretinen wurden 1 Jahr lang eingehende Beobachtungen gemacht. Sie erhielten täglich 1 Tablette à 0,3 gr. Die Erfolge waren sehr gute sowohl hinsichtlich des Wachstums, als namentlich der Kröpfe und des Allgemeinbefindens.

Besonderes Interesse bieten die Beobachtungen über Gehör- und

Sprachstörungen. Erstere waren von den geringfügigsten bis zur völligen Taubstummheit vertreten; durch die Behandlung wurde eine deutliche Besserung erzielt. Kretine, welche vorher nur halblaut gesprochene Konversationssprache hörten, hörten nach 6—12 monatlicher Behandlung Flüstersprache, solche, welche letztere nur auf kurze Distanz hörten, hörten Worte auf grössere Entfernung. Fälle mit schweren, beinahe an vollständige Taubstummheit reichenden Sprach- und Gehörstörungen zeigten ganz unbedeutende oder überhaupt keine Erfolge. Um Resultate zu erzielen, muss in Fällen mit totalem Defekt der Schilddrüse die Behandlung in kleinen Dosen die ganze Lebensdauer fortgesetzt werden, in Fällen dagegen, in welchen die Drüsenfunktion noch vorhanden ist, kann dieselbe voraussichtlich nach 2—4 Jahren ausgesetzt werden. Wanner (München).

536. Moszkowicz, L., Wien-Doebling. Zur Technik der Operation an der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 26.

M. beschreibt seine bis jetzt nur an der Leiche ausgeführte Operationsmethode. In der ersten Sitzung wird die Nase aufgeklappt, das Septum, Muscheln und Siebbein, soviel als nötig erscheint, entfernt, ferner wird die Keilbeinhöhle eröffnet, aber die letzte Knochenspange intakt gelassen. Nun wird ein gestielter Hautlappen von genügender Länge von der Stirne auf die wundgemachte Unterfläche der Schädelbasis gelegt, sodass seine Spitze in die Keilbeinhöhle zu liegen kommt. Ist dieser durch Tamponade angedrückte Lappen angeheilt, wird in einer 2. Sitzung, bis zu welcher die Nase aufgeklappt bleibt, die letzte Knochenlamelle entfernt und nach Abtragung des Tumors die zuvor etwas zurückgeklappte Spitze des Hautlappens in die Knochenlücke am Boden des S. turcica pepresst und antamponiert. Beigegebene Zeichnungen veranschaulichen die Operationsmethode, sowie die zur Operation verwendeten Instrumente. Wanner.

Äusseres Ohr.

537. Citelli, Catania. Kyste dermoide du lobule de l'oreille. Arch. intern. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 2.

Die halberbsengrosse derbe und schmerzlose Geschwulst im linken Ohrläppchen bemerkte der 30 jährige Patient seit 6 Jahren. Schmerzen traten erst nach unvollständig ausgeführter Operation auf. Durch Exstirpation Heilung. Genaue Beschreibung des histologischen Befundes. Oppikofer.

538. Bindi, G., Dr. Über das primäre Epitheliom der Ohrmuschel beim Weibe. Archivio italiano di otologia etc. XVIII. Bd. 4. Heft.

Mitteilung eines einschlägigen vom Verfasser operierten Falles.

Der Aufsatz enthält weiterhin ausführliche klinische, histologische und therapeutische Betrachtungen. Rimini.

539. Ravogli, A. Lupus vulgaris des Ohres. Journ. Americ. Med. Assoc. 5. Jan. 1907.

Bericht über zwei Lupusfälle. In beiden wurde in ausgedehnten Ulcerationen der Tuberkelbazillus gefunden. In dem einen Falle war auch das Knochengewebe ergriffen. Finsenlicht war im ersten Fall ohne Einwirkung, im zweiten Fall trat anfänglich Besserung ein. X-Strahlen besserten nur vorübergehend. Die Anwendung von reinem Lysol gab die besten Resultate. Es bildet einen festen weissen Schorf mit nachfolgendem gesunden Narbengewebe. Die Knötchen öffnen sich, der Inhalt entleert sich, mit Lysol getränkte Watte wird eingelegt, in kurzer Zeit tritt Heilung ein. Clemens.

540. Hélot, Rouen. Les vers d'oreille. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 3.

In einer kurzen Abhandlung weist H. darauf hin, wie häufig in früheren Jahrhunderten Würmer im Gehörgang diagnostiziert wurden, und welche grosse Rolle man denselben, namentlich bei Affektionen des Kopfes, zuschrieb. Auch H. macht die Angabe, dass in vernachlässigten Ohreiterungen sich Fliegenlarven vorfinden können; doch sagt er nicht, ob diese Angabe sich auf eigene Erfahrungen stützt.

Oppikofer.

541. Török, B. von, Budapest. Verschluss beider Gehörgänge und partielle knöcherne Obliteration der Paukenhöhle. A. f. O. Bd. 70, S. 213—218.

Bei einem 14jähr. Mädchen konnte bei der klinischen Untersuchung und Operation festgestellt werden: beiderseits Verschluss des Gehörgangs am inneren Ende des häutigen Teils, der knöcherne Anteil des Meatus externus, die Ohrmuscheln normal. Desgleichen der Warzenfortsatz und sein Höhlensystem und die Tuben. Dagegen die Paukenhöhle eingeengt durch eine knöcherne Masse, die gegen das ovale Fenster und das Promontorium zu gleichmäſsig mit der Labyrinthwand verschmolzen ist. Durch Beseitigung der häutigen Atresie konnte das Gehör beiderseits deutlich verbessert werden. (In den einleitenden entwickelungsgeschichtlichen Bemerkungen steht konsequent »Keimspalte« und »Keimbogen« statt »Kiemenspalte« und »Kiemenbogen«.)

Zarniko.

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

542. Süpfle, Karl, Dr., Heidelberg. Studien über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. Zentralbl. f. Bakteriologie etc. 42. Bd., 1906.

Auf Veranlassung von Kümmel hat S. 57 Fälle von Otitis media bakteriologisch untersucht. Im normalen äusseren Gehörgang fand S. zahlreiche Mikroorganismen, in 70 % der Fälle Micrococcus pyogenes albus, dagegen niemals Streptokokken oder Pneumokokken. Auch vertritt er die Anschauung, dass die normale Paukenhöhle in der Regel keimfrei ist. Das untersuchte klinische Material wurde nach Kümmel in mesotympanale Otitiden und in epitympanale eingeteilt. Jedoch zeigt es sich, dass bei klinisch gleichartigen Formen verschiedenartige Bakterien, andererseits bei klinisch verschiedenen Formen die gleichen Bakterien sich vorfanden. Aus seinen Untersuchungen kommt S. zu folgenden Schlüssen:

»Zu allgemein giltigen Schlüssen berechtigt ein Material, das, wie das vorliegende, zeitlich und örtlich beschränkt ist, nicht. Die wichtige Tatsache aber kann aus dieser Beobachtungsreihe abgeleitet werden, dass die bisherigen Anschauungen über die Bakteriologie der Otitis media nicht durchweg auf wohlbegründeten Ergebnissen fussen. Will man diese Frage zu einer endgültigen Klärung bringen, so ist eine grosse Zahl weiterer bakteriologischer Untersuchungen von möglichst verschiedenen Seiten unentbehrlich.

Die Schlussfolgerungen, die S. aus seinen Untersuchungen ziehen kann, sind folgende:

1. Das Hauptkontingent der Otitiden sind Streptokokkenotitiden. Gegenüber der herrschenden Anschauung von dem Überwiegen der Pneumokokkenotitiden ist dieses Ergebnis ganz besonders hervorzuheben.

2. Neben dem Streptococcus pyogenes, den S. in fast 60 % sämtlicher überhaupt keimhaltigen Ergüsse fand, treten alle anderen Arten von Mikroorganismen in den Hintergrund. Als solche wurden beobachtet: Streptococcus lanceolatus, Streptococcus mucosus, Micrococcus pyogenes.

3. Die Organismen aus der Gruppe der Kettenkokken treten zumeist in Reinkultur auf; in manchen Fällen sind sie mit Staphylokokken vergesellschaftet, denen aber in dieser Art des Vorkommens nur eine Nebenbedeutung zuzukommen scheint.

4. Dagegen kann auch der Micrococcus pyogenes als alleiniger Erreger auftreten und steht dann den Kettenkokken gleichwertig zur Seite; in dieser Eigenschaft tritt er aber nur sehr selten auf.



5. Je nach dem verschiedenen bakteriologischen Befund lassen sich analoge klinische Krankheitsbilder im allgemeinen nicht aufstellen.

6. Zu bindenden prognostischen Schlüssen berechtigt das bakteriologische Ergebnis im Einzelfalle nicht: man kann höchstens im allgemeinen die Wahrscheinlichkeit aussprechen, dass Otitiden mit zuverlässig sterilem Sekret in glatte Heilung übergehen, dass Staphylokokkenotitiden in der Regel nicht und Pneumokokkenotitiden nur selten zur Komplikation führen, die nicht einer spontanen Rückbildung fähig sind: enthält das Sekret Streptococcus pyogenes oder mucosus, so besteht ungefähr die gleiche Chance für eine Heilung ohne wie mit Operation.

7. Entstehung, Verlauf und Dauer der akuten Otitis media sind weniger von der Art und Virulenz des Erregers, als vielmehr von allgemeinen oder lokalen Krankheitsprozessen abhängig. Brühl.

543. Salamo, R., Paris. Quelques particularités de la mastoidite des nourrissons. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 3.

Nach S. sind Mastoiditisfälle bei Säuglingen nicht allzu selten, da er 134 solche Beobachtungen aus der Brocaschen Kinderklinik zusammenstellen konnte. Die ausführliche Symptomatologie ergibt nichts Neues. Der Autor selbst spricht die Ansicht aus, dass in dem einen oder andern dieser Fälle eine einfache Eröffnung des Antrums genügt hätte und die Radikaloperation zu häufig (bei 21 $^0/_0$) ausgeführt wurde. Da nicht selten Tuberkulose vorlag oder auch sonst der Allgemeinzustand bereits vor der Operation ein schlechter war, so ist nicht zu verwundern, dass 13 $^0/_0$ der Fälle letal endigten. Oppikofer.

544. Haug, R., Prof., München. Die entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres. Wiener klin.-therapeutische Wochenschr. 1907, Nr. 21—25.

Enthielt nur Bekanntes. Wanner (München).

545. Preobrashenski, S., Priv.-Doz. Über Aspiration des Eiters bei akuten und chronischen Otorrhoeen. Jeshemessj atschnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesnej. Mai 1907.

Auf Grund seiner Erfahrungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Die Aspiration reinigt das Mittelohr, beseitigt die Retention und Zersetzung des Eiters. 2. Sie verhindert die Einziehung des Trommelfells und die Verwachsung seiner Reste mit dem Promontorium. 3. Sie begünstigt den Verschluss der Trommelfellperforation. 4. Bei kleinen oder hochliegenden Perforationen kann sie die Parazentese ersetzen. 5. In einigen Fällen kann durch die Aspiration der Eröffnung des Warzenfortsatzes vorgebeugt werden. 6. Eine ideale Trockenbehandlung kann nur im Zusammenhange mit der Aspiration durchgeführt werden.

Sacher.

546. Eschweiler, Bonn. Die Behandlung der Mastoiditis mit Stauungshyperämie nach Bier. A. f. O. Bd. 71, S. 85—110.

Verf. bekennt sich wie schon bei früherer Gelegenheit so auch in der vorliegenden Arbeit als warmen Anhänger der Bierschen Stauungshyperämie bei der Behandlung der akuten Mastoiditis. Er unterzieht zunächst die Mitteilungen der Gegner der Methode einer Kritik, in der er deren Einwendungen zu entkräften sucht. Sodann berichtet er eingehend über 11 eigene Fälle. Von diesen sind 8 geheilt; 4 von ihnen waren mit eitriger Periostitis über dem Warzenfortsatz behaftet. Besonders erfreulich war die Heilung einer Scharlachmastoiditis und eines Falles mit bedeutender Störung des Allgemeinbefindens. — Von den 3 nicht geheilten Fällen starben 2, ohne Schuld der Stauung, der dritte ging in andere Behandlung über. — In einem Nachtrage werden 3 weitere Fälle berichtet, darunter 1 Diabetes, alle mit günstigem Ausgange.

Zarniko.

547. Fröse, Halle a. S. Ein weiterer Beitrag zu den Erfahrungen bei der klinischen Behandlung von Mittelohreiterungen mit Stauungshyperämie nach Bier. A. f. O. Bd. 71, S. 1—55.

Fortsetzung der Mitteilungen Isemers aus Schwartzes Klinik (Arch. f. Ohrhlk. 69, S. 131 ff. ref. diese Zeitschr. 53, S. 364). 18 ausführlich mitgeteilte Krankheitsfälle. Von diesen gelangten unter Mithilfe oder bei alleiniger Anwendung der Bierschen Stauung, die dreimal mit der Saugtherapie kombiniert wurde, 11 (darunter 3 doppelseitige Eiterungen) zur Heilung. Bei 5 Kranken musste schliesslich die typische Aufmeisselung des Warzenfortsatzes vorgenommen werden. In einem sechsten Falle blieb die Eiterung kopiös und bei einem Kinde wurde nach kurzer Stauungsdauer aus äusseren Gründen die Behandlung abgebrochen. — Die Angaben des Verf. über Ätiologie, Warzenfortsatzkomplikationen, Dauer bis zur Heilung, die Ergebnisse der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen, die theoretischen Erwägungen über die Wirkung der Stauungshyperämie müssen im Original nachgelesen werden. — Im Allgemeinen wurde die Stauung gut ertragen. Besonders günstig beeinflusste sie die subjektiven Beschwerden der Kranken. Mehrfach wurden Gehörgangsentzündungen durch das Verfahren begünstigt, zweimal kam es in dem nicht entzündeten Ohre zu »Mittelohrkatarrh«, einmal — bei einem Pat. von apoplektischem Habitus — zu einer Blutung aus dem Mittelohre.

Verf. resumiert sich zum Schluss folgendermaßen: »1. Die anatomische Struktur des Warzenfortsatzes und die ungünstige Lage und oft geringe

Weite seiner natürlichen Abflussöffnung bieten der erfolgreichen Anwendung der Stauungshyperämie nach Bier bei Mastoiditiden erhebliche Schwierigkeiten. 2. Da die in Knochenkanälen verlaufenden abführenden Gefässe, welche die Hohlräume des Warzenfortsatzes umgeben, zu der von der Bindenstauung beanspruchten Dilatation ihrer Wandungen unfähig sind, wird die Resorption aus dem Entzündungsherde in den Stauungspausen beeinträchtigt, während die Stauung dem Auftreten einer kumulativen Reizhöhe im Warzenfortsatze, zunächst bei fehlendem Fieber, Vorschub leistet und somit Stase und Sequestration fördert. 3. Dieser ungünstige Ausgang scheint bei schweren Infektionen des Mittelohrs und Warzenfortsatzes, die vor der Stauung nicht zur Bildung eines subperiostalen Abszesses geführt hatten, die Regel zu sein. Getrübt wird die Prognose anscheinend auch durch ein erst kurzes Bestehen des Ohrenleidens, durch das Vorhandensein umfangreicher adenoider Vegetationen im Nasenrachenraum und durch Konstitutionskrankheiten (Skrophulose, Anämie). 4. Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes kann durch die Kopfstauung wahrscheinlich nicht geheilt werden. 5. Die eigentliche Domäne der Stauungstherapie dürften leichte akute unkomplizierte Otitiden und solche mit Mastoiditis einhergehenden genuinen subakuten und nicht zu frischen akuten Fälle sein, in denen mit oder ohne Kortikalisdurchbruch bereits ein periostischer Abszess über dem Warzenfortsatze besteht. Bei letzteren ist die gleichzeitige Anwendung des Saugnapfs indiziert. 6. War die Parazentese des Trommelfells erforderlich, so ist ihre stetige weite Offenhaltung von grosser Wichtigkeit. 7. Chronische Eiterungen ohne Karies und Cholesteatom scheinen durch die Stauungshyperämie günstig beeinflusst zu werden, bedürfen jedoch häufig noch andrer therapeutischer Maſsnahmen. Bei Verdacht auf Osteosklerose ist von der Stauung Abstand zu nehmen. 8. Bakteriologisch gibt der Virulenzgrad der Erreger den Ausschlag. Ceteris paribus scheinen Staphylokokkeninfektionen die Prognose günstiger zu gestalten.«

Zarniko.

548. Matthewson. Vier ungewöhnliche Fälle von akuter Mastoiditis. Montreal Med. Journ. Mai 1907.

Im zweiten Fall trat die Mittelohrentzündung im Anschluss an eine Basisfraktur auf. 10 Tage später war wegen akuter Mastoiditis die Aufmeisselung erforderlich. Heilung.

549. Blake, John, Dr., Boston. The Value of the Blood Clot. As a Primary Dressing in Mastoid Operations. Brit. med. Association 1906.

Verfasser empfiehlt bei Warzenfortsatzoperationen die Blutschorf-

behandlung, indem er die Operationshöhle nach sorgfältiger Tamponade und nach Entfernung des Tampons mit Blut füllt, die Wunde schliesst bis auf den untern Wundwinkel, der zum Abfluss des Serums dient. Vor der Operation wird die Parazentese gemacht. In Fällen, wo keine gesunden Granulationen sich unter dem Schorf bilden, wird derselbe entfernt und ein sekundärer Schorf gebildet. Die Blutschorfbehandlung ist nicht anwendbar bei tieferliegender Erkrankung wie Sinuserkrankung und Extradural-Abszessen. Das Blutgerinnsel ist nach seiner Meinung nicht nur ein blosses Füllmaterial und gewährt in seinem Serum ein Schutzmittel, sondern fördert die Bildung von Granulationen und gibt daher schnellere und befriedigendere Resultate, als wenn die Wunde von Anfang an trocken tamponiert wird, nur in Fällen, wo wegen des pyogenen Charakters ein Offenhalten der Operationshöhle wünschenswert erscheint, muss davon abgesehen werden. Hantschel.

550. Allport. Frank, Dr., Chicago. Akute Mastoid-Abszesse. Chicago med. Rec. 1906.

Verfasser bespricht hier die Ätiologie der akut. absced. Mastoid. und deren Symptome, desgleichen auch die Bezoldsche Mastoiditis. Schmerz und Druckempfindlichkeit an der Spitze ist nach der Meinung des Verfassers wohl beachtenswert, aber nicht allgemein wichtig, da dies auch, wie bekannt, bei einfacher Otorrhoe und anderen unkomplizierten Erkrankungen der Paukenhöhle und des Antrum aufzutreten pflegt, jedoch wichtig ist Schmerz und Druckempfindlichkeit über dem Antrum und der inneren oberen knöchernen Gehörgangswand, und bei Rötung und Schwellung derselben muss zur sofortigen Operation geraten werden. Hantschel.

551. Allport, Frank, Chicago. The Differential Diagnosis between some o the serious Sequelae of Purulent Otitis Media. Chic. med. Rec. 1906.

Verfasser hält die Frühdiagnose der absced. Mastoid., der Phlebitis und Thrombose des Sin. für viel leichter als die Diagnose des Gross- und Kleinhirnabszesses. Alle absc. Mast. folgen auf Otitis med. purul. Politzer glaubt, dass eine Mast. ohne spontane oder andere Perforation heilen kann und dass in diesen Fällen die Zellen sich mit Granulationen füllen und der Eiter resorbiert wird. Der Verfasser empfiehlt jedoch bei einem akuten Ausbruch einer Mastoid. mit typischen Symptomen sofortige Operation. Der Schmerz des Warzenfortsatzes ist mehr ein initiales Phänomen von Entzündung des Knochens und Periosts als von Nekrose, bei letzterer ist gewöhnlich wenig oder gar kein Schmerz

vorhanden. Weiterhin behandelt er die Diagnose der Bezoldschen Mastoiditis und die Differentialdiagnose der Mast. mit Furunkulose des äusseren Gehörganges. $^1/_4$ aller Ohrerkrankungen sind chronische Otorrhoeen. Die Extraktion der Gehörknöchelchen sollte der Radikaloperation immer vorhergehen. Diabetes ist keine Kontraindikation zur Radikaloperation, 50 % heilen davon.

Die Symptome der Sinuskomplikationen und Hirnabszesse werden von ihm eingehend geschildert, sie sind hauptsächlich bei Männern im jugendlichen und mittleren Alter zu finden, sehr selten bei Kindern. Perisinuöse Abszesse werden mehr bei akuten wie bei chronischen Eiterungen gefunden. Sinuspunktion bei wandständigen Thrombus hat keinen diagnostischen Wert. $^1/_3$—$^1/_2$ aller Hirnabszesse entstehen durch Infektion von Mittelohreiterung. 40 % davon heilen. Hantschel.

b) Chronische Mittelohreiterung.

552. Muck, O., Essen. Aphoristische Mitteilungen von Beobachtungen über den Einfluss der vom Gehörgang aus durch Saugwirkung hervorgerufenen Stauungshyperämie auf Paukenhöhleneiterungen. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 9.

In 20 Fällen von hartnäckiger chronischer Schleimhauteiterung des Mittelohres wurde das Saugverfahren 1—2 Minuten lang mit Pausen von 1 Minute eine Viertelstunde lang angewandt und — in allen Fällen? Ref. — Heilung erzielt.

Muck empfiehlt auch die Saugung bei akuten Mittelohreiterungen mit ungünstiger Lage der Perforation und mit zitzenförmiger Öffnung.

Scheibe.

553. Isemer. Zwei Fälle von Ohrschwindel, durch Operation geheilt. (Aus der Univ.-Ohrenklinik Halle a. d. S.) Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 1.

Chronische Mittelohreiterung mit plötzlich eintretendem Schwindel. Im übrigen keine Labyrinthsymptome. Heilung nach Radikaloperation.

Scheibe.

554. Stein, Königsberg i. Pr. Die Nachbehandlung der Totalaufmeisselung ohne Tamponade. A. f. O. Bd. 70, S. 271—282.

Verf. berichtet über die ausgezeichneten Erfolge der tamponlosen Nachbehandlung und entkräftet überzeugend die gegen die Methode von berufener und unberufener Seite gemachten Einwendungen. Es ist zu hoffen, dass nunmehr auch weitere Kreise sich des zu Unrecht angefeindeten und missachteten Verfahrens annehmen und es wenigstens einer Prüfung unterziehen werden. Zarniko.

555. von zur Mühlen, A., Riga. Bemerkung zur Arbeit des Hrn. Dr. Stein, Königsberg i. Pr.: „Die Nachbehandlung der Totalaufmeisselung ohne Tamponade“ (A. f. O. Bd. 70, S. 271). A. f. O. Bd. 71, S. 117—119.

Stein hat in seiner soeben referierten Arbeit geäussert, von zur Mühlen hätte die Methode der tamponlosen Nachbehandlung von Zarniko (Deutsche med. Wschr. 1898 Vereinsbeil. S. 255) übernommen und auf Grund seiner eigenen günstigen Erfahrungen drei Jahre später empfohlen (Zeitschr. f. Ohlk. 39, S. 380). Dagegen gibt v. z. Mühlen an, er hätte bereits zwei Jahre vor der Publikation Zarnikos die Methode anzuwenden begonnen und diese Publikation wäre ihm z. Zt. der Abfassung seiner Arbeit nicht bekannt gewesen. (Für die Frage nach der Priorität ist dieser Tatbestand vollkommen unwichtig d. Ref.)

Auf die übrigen Ausführungen des Verf.s. werde ich, soweit sie sich mit meiner Publikation befassen, an anderer Stelle zurückkommen.

Zarniko.

556. Gerber, Königsberg i. Pr. Tamponlose Nachbehandlung und Tubenabschluss. A. f. O. Bd. 70, S. 263—270.

Verf. hat mit dem (zuerst vom Referenten, Deutsche med. Wschr. 1898, Vereinsbeilage S. 255 angegebenen) Verfahren der tamponlosen Nachbehandlung nach Totalaufmeisseluug die besten Erfahrungen gemacht. — Um einen Tubenabschluss zu erzielen hat er mehrfach Transplantation von Thierschschen Läppchen versucht. Mit welchem Erfolge, ist aus den Krankenberichten nicht deutlich zu ersehen. — Ref. behält sich vor, die historischen Bemerkungen des Verfs. an anderer Stelle richtig zu stellen.

Zarniko.

557. Gerber. Königsberg i. Pr. Über Tubenabschluss nach der Totalaufmeisselung. A. f. O. Bd. 70. S. 211 ff.

Vf. teilt mit, dass er vor mehreren Jahren versucht hat, nach der Totalaufmeisselung durch Paraffininjektion einen Tubenabschluss zuwege zu bringen, dass diese Versuche aber — vielleicht, weil zu weiches Paraffin verwandt wurde — missglückt sind. Einen Bericht über andere Verfahren stellt er in Aussicht. Am verheissungsvollsten erscheint ihm die primäre Transplantation eines Epidermisläppchens über den Tubeneingang.

Zarniko.

558. Török, B. v., Budapest. Karies des horizontalen Bogenganges in Verbindung mit ungewöhnten klinischen Erscheinungen. A. f. O. Bd. 70, S. 219—221.

Chron. Mittelohreiterung in Folge von Scharlach. Exazerbation

mit Schmerzen, Schwindel, Erbrechen, starkem Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite. Wurde der Kranke aufgefordert, den in kurzer Entfernung (bis 1 $^1/_2$ m) vor dem Auge befindlichen Finger zu fixieren, so trat plötzlich starke Konvergenz der Bulbi ein. Nach wenigen Sekunden normale Stellung. Bei der Operation fand sich eine Fistel im horizontalen Bogengang, Cholesteatom. Danach kein Erbrechen mehr, nur noch minimaler Schwindel, Nystagmus und Schielphänomen ausgelöscht. Zarniko.

559. Allport, Frank, Chicago. Indications for the So-Called Radical Mastoid Operation. St. Paul med. Journ. 1906.

Verfasser empfiehlt die Radikaloperation bei hartnäckiger chronischer Otorrhoe nach ungefähr 6 monatllicher konservativer Behandlung, ausgenommen natürlich Streptokokkeninfektionen und andere sichere intramastoide oder intrakraniale Komplikationen, welche sofortige Operation notwendig machen. Bei chronischer purulenter Otorrhoe ohne Komplikationen, bei welcher sich der Prozess nur auf die Paukenhöhle beschränkt, empfiehlt der Verfasser den Versuch mit Extraktion der Gehörknöchelchen. Weiterhin behandelt der Autor die Gefahren der Verletzung des Fazialis, des horizontalen Bogengangs, des Sinus und anderer mehr. Schlechte Heilresultate werden durch Mangel an Sorgfalt bei der Entfernung aller nekrotischen Teile, durch schlechte Plastik oder ungenügendes Abkratzen der Tube Eust. von Seiten des Operateurs verschuldet. Eine unvollkommene Heilung erfolgt ferner durch Fehler beim Abtragen der oberen Knochenleiste zwischen Gehörgang und Kuppelraum. Die Operation ist vollendet, wenn die obere Gehörgangswand mit der oberen Wand des Kuppelraumes oder Tegmen tymp. sich in einer Fläche befinden. Die Hörfähigkeit bleibt nach der Operation dieselbe oder wird gebessert. Hantschel.

560. Cheatle, Arthur H. Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung mit Nekrose des Labyrinths, Fazialislähmung, starker Parotisschwellung und Eiterung, welche sich hinter dem Unterkiefer bis zum weichen Gaumen und den Tonsillen erstreckte. Journ. of Laryngology, Rhin. and Otology. April 1907.

Bei der Operation war der Warzenfortsatz diploisch und gesund, das Antrum klein. Eine grosse Öffnung führte von der oberen, hinteren und unteren Mittelohrwand in eine grosse mit Granulationen ausgefüllte Höhle und enthielt einen aus einem Teil des Vestibulums und den Halbzirkelkanälen bestehenden Sequester. Der Finger konnte in eine Abszesshöhle eingeführt werden, welche die Tonsille vorgetrieben hatte.

Eine Gegenöffnung wurde angelegt zwischen dem Abszess und der Oberfläche des Nackens. Heilung.

c) *Cerebrale Komplikationen.*

561. Tanturri, Domenico, Prof., Neapel. Schwere und rasch eingetretene endokranielle Komplikation bei einem Falle von akuter eitriger Otitis-Operation. Heilung. Bollettino delle malattie dell'orecchio etc. 25. Jahrg. Nr. 7.

12 jährige Patientin an rechtsseitiger eitriger Otitis erkrankt. Kurz nach deren Beginn heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, Temp. 39.8, komatöser Zustand. Rechtsseitige Abducenslähmung.

Bei der sofort vorgenommenen Operation wurde ein Extraduralabszess in der mittleren Schädelgrube entdeckt; äussere Sinuswand mit Granulationen bedeckt. Nach der Operation gingen die schweren erwähnten Erscheinungen rasch zurück. Die Lähmung des rechten Abduzens nahm allmählich ab.

Der Mitteilung des Falles folgt eine ausführliche Epikrise.

Rimini.

562. Habermann, J., Graz. Contribution à l'étude de l'abscès cérébral d'origine otique. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 2.

Die seit 16 Jahren bestehende rechtseitige Mittelohreiterung führt bei einer 31 j. Patientin zu Schläfenlappenabszess. Interessant an der Beobachtung ist die Angabe, dass die Temperatur nie über 37,8 erhöht war und neben Lähmung des linken Armes auch linksseitige Anosmie und linksseitige Taubheit (Schädigung der Leitungsbahnen in der Capsula interna) bestanden. Operation, Heilung. Nach Entleeren des Abszesses gingen die Armlähmung und die Anosmie vollständig zurück, das Gehör besserte sich wieder, nicht nur auf dem rechten operierten, sondern auch auf dem linken zur Zeit der Operation tauben Ohre.

Oppikofer.

563. De Stella, Gent. Abscès du lobe temporosphénoidal et méningite otitique. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 2.

Schläfenlappenabszess und Meningitis im Anschluss an alte vernachlässigte Mittelohreiterung bei 25 jähr. Patienten. Da die Symptome unbestimmt waren, so wurde der Abszess erst durch die Sektion aufgedeckt.

Oppikofer.

564. Richards, John D. Fall von Kleinhirnabszess. New-York. med. Journ. 4. Mai 1907.

Operation, Gummischlauchdrainage, Heilung.

565. Delsaux, L., Dr., Brüssel. A propos de six cas de thrombo-phlebite des sinus craniens d'origine otitique. La Presse otolaryngologique Belge, 1907, Heft 7.

Wenn man die Ligatur der Jugularis ausführt, muss man dies an einem von dem Orte der Infektion genügend entfernten Orte tun, d. h. man muss sehr tief und auch sehr früh unterbinden. In dem Moment, wo sich am Halse Zeichen der Thrombophlebitis zeigen, muss man die Jugularis in der Gegend des Schlüsselbeins unterbinden; sind keine klinischen Zeichen am Halse zu finden, dann ist es besser die Jugularis unberührt zu lassen. Die Durchspülung ist nur ein Mittel zur Verminderung der Infektion, hat aber keinen Einfluss auf die Erkrankung der Venenwand. Brandt.

566. Langworthy, H. G., Dubuque. Thrombose der Sinus cavernosi. Boston Med. Journ. 25. April 1907.

Bericht über 4 Fälle. Der erste war mit Sinusthrombose. der zweite mit Extraduralabszess, der dritte mit Bronchopneumonie, der vierte mit Meningitis kompliziert. Alle starben an Pyämie. Clemens.

567. Langworthy, H. Optic Neuritis in Thrombosis of the Cranial Sinuses and Internal Jugular Vein. Occurrence 30 % in twenty-six Cases. The laryngoskop. St. Louis Jan. 1907.

Doppelte optische Neuritis ist konstant bei Hirntumor. Nach Knapp 80 % Papillitis bei Hirntumor. Die Papille scheint nicht von der Lokalisation des Tumors abzuhängen. Bei Meningitis ist opt. Neuritis konstant. De Schweinitz kennt 4 Arten von Meningitis: einfache, tuberk., traumat., und cerebrospin. Men. Tuberk. des Hirns ist die häufigste Ursache der optisch. Neur. 76—81 %. In nahe $^3/_4$ der Fälle wurde die Diagnose ohne Veränderungen am Auge gemacht. 30 % von opt. Neuritis bei Sinusthrombose. Dieselbe geht immer zurück. Hantschel.

d) Sonstige Mittelohrerkrankungen.

568. Botella, E., Madrid. Sarcome de l'oreille moyenne. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 2.

Seit 4 Monaten fliesst bei der 43j. Patientin übelriechender Eiter aus dem rechten Ohre. Der Gehörgang ist mit spontan blutenden weichen Polypen ausgefüllt, die sich bei der mikrosk. Untersuchung als sarkomatös erwiesen. Keine Schmerzen; keine Fazialislähmung. Taubheit. Bei Eröffnen des Warzenfortsatzes zeigt es sich, dass die malignen Tumormassen vom Aditus ausgehen. 1 Jahr nach der Operation kein

Rezidiv. Im Anschluss an die Krankengeschichte Zusammenstellung der diesbezüglichen Literatur. Oppikofer.

569. Langworthy, H. Glover, Dr., Dubuque. A Case of Hysterical Mastoid Tenderness and Pain, Without Functional Disturbauce.

Verfasser berichtet über einen Fall von hyst. Druckempfindlichkeit und Schmerz des rechten Proc. mast. ohne Funktionsstörung. Nach elektr. Behandlung Genesung. Hantschel.

Nervöser Apparat.

570. Schönborn, Heidelberg. Über Polyneuritis cerebralis acuta mit Beteiligung der N. acustici. (Polyn. cerebr. menieriformis Frankl-Hochwart.) Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 20.

Fall von akuter Erkrankung des linken Abduzens und Fazialis und beider Akustici mit Ausgang in Heilung resp. Besserung. Scheibe.

571. Parry, T. Wilson. Über die Differentialdiagnose zwischen Menièrescher Erkrankung und anderen Fällen von Menièreschem Symptomenkomplex mit Bemerkungen über den praktischen Wert des Haarseils. Brit. med. Journal 11. Mai 1907.

Nach kurzen Bemerkungen über die Differentialdiagnose berichtet P. über den Fall einer Krankenwärterin, bei welcher die Einführung eines Haarseils in den Nacken, welches ein Jahr lang getragen wurde, alle Erscheinungen verringerte, nachdem die Patientin 5 Jahre lang ihrem Berufe nicht nachgehen konnte. P. nimmt an, dass das Haarseil durch Reflexwirkung die vasomotorischen Nerven beeinflusst. Die chronische Gefässdilatation wird in normalen Tonus verwandelt.

572. Bárány, Robert. Die Untersuchung der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Nach einem in der österr. otolog. Gesellsch. gehaltenen Vortrag. (Aus der Univ.-Ohrenklinik Wien.) Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 22.

Auf Grund eines mitgeteilten Falles von totaler Blicklähmung, bei welchem durch Reizung des Vestibularapparates noch Bewegung der Augen in der Richtung der langsamen Bewegung des Nystagmus hervorgerufen werden konnte, während die schnelle Bewegung des vestibulären Nystagmus ebenso wie der optische fehlte, nimmt Bárány an, dass nur die langsame Bewegung des vestibulären Nystagmus vestibulär entsteht, während die rasche Komponente auf der Bahn der Willkürinnervation im kontralateralen Blickzentrum zu stande kommt. Hierfür spricht auch die Beobachtung, dass in Narkose bei Reizung des Vestibularapparates die rasche Componente fehlt.

B. gibt ein Schema für die Bahnen, welche der Reiz bei Auslösung des Nystagmus durchläuft.

An der Hand interessanter Krankengeschichten, welche im Original nachgelesen werden müssen, wird die Bedeutung des vestibularen Nystagmus für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen erörtert.

Scheibe.

573. Stern, Arthur. Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Med. 1907, Bd. 61, S. 64.

Stern bespricht auf Grund von 4 eigenen und 68 Fällen der Literatur die Symptomatologie und Diagnose des Cysticercus im 4. Ventrikel.

Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist der Wechsel zwischen dem Auftreten schwerer Gehirnerscheinungen und vollständigem Wohlbefinden mit Zurückbildung sämtlicher Herderscheinungen. Langdauernde und ziemlich vollständige Remissionen kommen auch bei (gefässreichen) Geschwülsten vor, doch bestehen in der Zeit des guten Befindens immerhin irgendwelche Herdsymptome weiter, wenn sie während der Verschlechterung aufgetreten waren. Von lokalen Symptomen ist besonders das Brunssche diagnostisch wertvoll.

Stern erwähnt nur dieses von Bruns im Jahre 1902 beschriebene Symptom, ohne des im Jahre 1898 von Schmidt publizierten und nach ihm benannten ganz ähnlichen Symptoms zu gedenken.

Das Schmidtsche Symptom besteht darin, dass Patient bei Einnahme einer bestimmten Kopfstellung Erbrechen respektive Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen bekommt. Schmidt will aus der Seite der Lagerung des Patienten auf die Seite des Tumors schliessen.

Oppenheim, der überhaupt zuerst den Einfluss der Lagerung auf das Auftreten von Schwindelanfällen beobachtet hat und diese Erscheinung bei Labyrinthaffektionen, bei Erkrankungen im Gebiete des Nervus vestibularis, der Kleinhirnschenkel und des Kleinhirns sah, konnte die von Schmidt angegebene Gesetzmäfsigkeit nicht bestätigen. Auf das Auftreten von Nystagmus hat keiner der genannten Autoren geachtet.

Referent hat sowohl bei Erkrankungen des Labyrinths als auch bei Erkrankungen des Kleinhirns resp. Tumoren an der Schädelbasis im Bereiche des Nervus acusticus, das Auftreten von Schwindel und rotatorischem Nystagmus, sowie von typischen vestibulären Gleichgewichtsstörungen, von Übelkeiten und auch Erbrechen wiederholt gesehen.

Er hält das Schmidtsche, Brunssche Symptom und die Oppenheimschen Beobachtungen für ein Zeichen der Reizung des Nervus vestibularis, sei es im peripheren Endorgane, sei es in seinem Verlaufe.

Das Symptom an sich lässt deshalb nach des Referenten Ansicht eine genaue Lokalisation nicht zu. Aus den Begleiterscheinungen, sowie aus der Intensität und Häufigkeit seines Auftretens wird man jedoch nicht selten in der Lage sein, eine genauere Lokalisationsdiagnose zu stellen.

Als Ursache des Brunsschen Symptoms betrachtet Stern eine plötzliche Zunahme des intrakraniellen Druckes; diese Annahme ist nicht gerechtfertigt, wenn man bedenkt, dass bei Erkrankungen des Nervus vestibularis, wo von Drucksteigerung keine Rede sein kann, dasselbe Symptom vorkommt. Nach Ansicht des Referenten lässt sich aus diesem Symptom nur auf eine abnorme Reizbarkeit im Bereiche des Nervus vestibularis schliessen. Diese hat zur Folge, dass bereits bei geringen Veränderungen der Kopfstellung Nystagmusanfälle auftreten.

Von Interesse sind die Beobachtungen Sterns über die suggestive Beeinflussbarkeit der cerebellaren Ataxie seiner Kranken und einiger in der Literatur beschriebener Fälle. Es stimmt dies mit den Erfahrungen des Referenten überein, dass dort, wo Schwindel und Gleichgewichtsstörungen anfallweise auftreten, auch in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen auf neurotischer Basis Gleichgewichtsstörungen ohne Schwindel sich zeigen, welche dann suggestiver Behandlung zugängig sind. Man darf nur nicht in den Fehler verfallen, wegen des Vorhandenseins hysterischer Symptome eine organische Erkrankung auszuschliessen.

Störungen von Seiten des Nervus cochlearis, wie Ohrensausen und Schwerhörigkeit, sind nur in vier Fällen beschrieben. Meyer führt sie auf Kompression der Striae acusticae zurück. Nach Ansicht zahlreicher Neurologen hat eine Störung in den Striae acusticae keinen Einfluss auf das Gehör. Bárány.

Nase und Nasenrachenraum.

a) Allgemeine Pathologie und Therapie.

574. Gutmann, Dr., Berlin. Äussere Augenerkrankungen in ihrer Beziehung zu Nasenleiden. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 20, 21, 22.

Aus der umfangreichen Arbeit interessiert uns folgendes. Endet der Tränennasengang unter dem vorderen Ende der unteren Muschel mit weiter scharfrandiger Öffnung, entsprechend der Länge des knöchernen Ductus lacrymalis, so pflegen die Entzündungserreger der Nase nach dem Bindehautsack zu wandern und der akuten Rhinitis die Conjunctivitis zu folgen. Setzt sich der Tränennasengang über das Ostium des knöchernen Ductus lacrymalis noch eine Strecke in der Nasenschleimhaut

fort, so entsteht dadurch an der medialen Seite die sogenannte Valvula Hasneri, die als Klappe dient, Conjunctivitis verhütet, aber Tränenträufeln bedingt. Nicht selten werden sensitive und andererseits vasomotorische Reflexneurosen des Auges von der erkrankten Nase ausgelöst und durch geeignete Behandlung (Beseitigung der hypertrophischen Nasenschleimhaut, der Spinen, Cristen oder Deviationen des Septum narium, etwaiger Verwachsungen daselbst etc.) geheilt. Was den Bakteriengehalt der Nase anlangt, so ist zwar die Wanderung von Bakterien von der Nase aus durch den Tränennasenkanal in einzelnen Fällen mit Sicherheit nachgewiesen worden, doch dürfte die Übertragung der Keime des Nasensekrets auf die Conjunctiva zumeist durch die Hände, Tücher etc. erfolgen. Gleichzeitige Untersuchungen in der Königl. Augenklinik und der Klinik für Ohrenkranke zu Berlin haben ergeben, dass von 100 an Ekzem der Binde- und Hornhaut leidenden Patienten 93 derselben gleichzeitig ein Nasenleiden hatten, davon 81 ein chronisches. Unter den Nasenleiden nehmen die adenoiden Vegetationen mit fast 50 % die erste Stelle ein. Andererseits spielt bei chronischer Conjunctivitis die chronische Rhinitis bei Crista oder Deviatio septi die Hauptrolle. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Dacryocystoblennorrhoe, doch spielt hier naturgemäfs die eitrige Entzündung der Nasenschleimhaut resp. der Nasenebenhöhlen eine grössere Rolle. Als besonders auffällig ist hervorzuheben, dass von diesen Patienten 79 % weiblich waren gegenüber 21 % männlichen. Für das Trachom ergab die Untersuchung, dass etwa 60 % der Patienten ein exquisit chronisches Nasenleiden hatten. Gleichzeitiges Auftreten von Tuberkulose resp. Lupus der Bindehaut und der Nasenschleimhaut ist einigemale beobachtet worden, aber nicht häufig genug, um die Frage zu entscheiden, ob die Bindehaut- oder Nasenschleimhauttuberkulose in der Mehrzahl das Primäre ist. Schliesslich erwähnt Gutmann die gelegentlich beobachtete Coïncidenz von Pemphigus der Bindehaut und der Nasenschleimhaut und bemerkt dabei, dass dieses Zusammentreffen wahrscheinlich zufälliger Natur sei.

Noltenius.

575. Hartmann, Arthur, Prof. Dr., Berlin. Über nasalen Kopfschmerz und nasale Neurasthenie. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 18.

Hartmann geht davon aus, dass Peritz und namentlich Norström mehrfach die Erfahrung gemacht haben, dass chronische Entzündung der Halsmuskeln (Sternocleido mast., Trapecius, Splenius) namentlich, wenn die Insertionsstellen am Schädel betroffen sind, häufig Anlass gibt zu heftigen migräneartigen Kopfschmerzen, die durch Massage

(Norström), Kochsalzinjektion (Peritz), Faradisation (Hartmann) bisweilen überraschend schnell beseitigt werden können. Häufiger ist es die mangelhafte Nasenatmung, die durch ungenügende Sauerstoffaufnahme und verminderte Abgabe der Verbrennungsprodukte das Auftreten der Kopfschmerzen und von Neurasthenie bedingt. Bei Kindern spielen die adenoiden Vegetationen die Hauptrolle, bei Erwachsenen Schwellungszustände der Schleimhaut, Verbreiterungen der Nasenscheidenwand, enge Bauart der Nase, erschlaffte Nasenflügel und in nicht seltenen Fällen Erkrankung der Nasennebenhöhlen, seltener Nasenpolypen. Schlaffe Nasenflügel werden durch den Feldbauschschen Dilatator abgehoben, in den meisten anderen Fällen ist die chirurgische Behandlung am Platze: Entfernung der adenoiden Vegetationen, Beseitigung der Hypertrophien durch Galvanokaustik oder Schlinge, der Spinen und Cristen durch Säge oder Meissel, der zu stark vorspringenden Muscheln mittelst scherenartiger Instrumente, der deviierten oder gebrochenen Scheidewand durch partielle Resektion. Nebenhöhlenaffektionen werden manchmal mit Erfolg auf endonasalem Wege behandelt, in schweren Fällen sind äussere Eingriffe nicht zu umgehen, aber stets erst dann, wenn schonendere Verfahren nicht zum Ziele geführt haben. Noltenius.

b) Ozäna.

576. Okunew, W. N., Prof. Ein Fall symmetrischer Atrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes an den Seitenteilen der Nase bei Ozaena vulgaris. Russische Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc., April 1907.

Bei der schon viele Jahre an Ozäna leidenden Pat. sah man an den Seitenteilen der knorpligen Nasenhälfte, an der Grenze des knöchernen Nasenrückens, im Gebiete der Cartilag. triangularis gleichmäfsige Grübchen, deren Grösse etwa dem der Kleinfingerkuppe entsprach. Die Haut mit Unterhautzellgewebe waren an diesen Stellen stark atrophiert. Es handelte sich hier wahrscheinlich um eine Trophoneurose der Hautverzweigungen der Nn. ethmoidales (vom N. nasociliaris des I. Trigeminusastes), Durch Paraffininjektionen wurden die Grübchen ausgefüllt und eine vollkommen normale Nasenform erzielt. Sacher.

c) Neubildungen der Nase.

577. Schmidt, Alois, Würzburg. Ein blutender Polyp der unteren Muschel (Angioma cavernosum). Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 3.

Der erbsengrosse, blaurote, von der rechten unteren Muschel abgetragene Tumor zeigte vor allem einen grossen Reichtum von Bluträumen, die durch Bindegewebs-Septen von einander getrennt waren.

von Eicken (Freiburg).

578. Citelli, Catania. Un cas de mélanosarcome de la muqueuse nasale. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 3.

Das Melanosarkom lag bei der 68jähr. Patientin in der Gegend der mittleren Muschel und war von hier aus auf die Orbita und den Oberkiefer übergegangen. Keine Operation. Tod unter meningitischen Symptomen, mehr wie 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung. Genauer mikroskopischer Befund. Nicht zutreffend ist die Angabe, dass die Nasenschleimhaut immer pigmentfrei sei. Oppikofer.

579. Denker, Alfred, Erlangen. Zur Operation der malignen Nasengeschwülste. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 3.

Mitteilung von zwei Fällen maligner Tumoren, die nach der von D. angegebenen Methode (Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 20) operiert wurden. Fall 1 blieb bis jetzt — 7 Monate nach der Operation — rezidivfrei. Fall 2 starb an Meningitis. Das Verfahren D.s bietet inbezug auf breite Freilegung des Operationsgebietes die gleichen Vorteile wie die bisher geübten mit einer Kontinuitätstrennung der äusseren Haut einhergehenden grossen Voroperationen und hat den Vorteil der geringeren Gefahr einer Aspirationspneumonie und des Wegfalls jeglicher Entstellung.

580. Downie, Walther. Sarkom der Nase. Glasgow med. Journal August 1907.

Über 6 Fälle wird berichtet.

d) *Nasenscheidewand.*

581. Schmidt, Alois, Würzburg. Fall von Fibroma oedematosum der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, Heft 3.

von Eicken.

582. Anton, Wilh. Dr., Prag. Partielle angeborene Atrophie der Nasenschleimhaut. Ein Beitrag zur Ätiologie des Ulcus septi perforans. Prag. med. Wochenschr. 1907, Nr. 21.

Unter 130 Kinderleichen beobachtete A. dreimal angeborene partielle Atrophie der Nasenschleimhaut im vorderen Teil der Nasenscheidewand und glaubt, dass diese Atrophie für eine ganz beträchtliche Anzahl von Perforationen des Septums verantwortlich gemacht werden kann.

Hartmann.

583. Van den Wildenberg, Antwerpen. Nouveau speculum pour les resections endonasales. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 3.

Für die submuköse Septumreaktion gibt Verf. Abbildung und Beschreibung eines Nasenspekulums, das gestattet, vom unteren Nasengang aus das Loslösen von Schleimhaut und Knorpel zu beobachten. Die kürzere Branche hebt den Nasenflügel vom Septum ab und die längere

liegt zwischen der bereits abgelösten Schleimhaut und dem blossliegenden Knorpel. Oppikofer.

584. Moscher, Harris. P. Ein Spekulum für die submuköse Resektion des Septums. Laryngoskope Jan. 1907.

Die beiden Blätter des Killianschen Spekulms sind durch Blätter von Draht ersetzt. Die gefensterten Blätter sind genügend stark und lassen sich für jede Länge anpassen. Clemens.

585. Miller, E. E. Beobachtungen über eine ideale lokale Anästhesie für submuköse Resektion. Med. Record. 23. Febr. 1907.

M. löst Kokaïnkristalle durch Auftropfen von Adrenalinlösung 1 : 1000, bis die Kristalle gelöst sind. Die Anästhesie dauert $^3/_4$ Stunden. Clemens.

e) *Nebenhöhlen.*

586. Heimerdinger, A., Strassburg i. E. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kieferhöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX. H. 3.

Mitteilung eines Falles von Cholesteatom und eines Falles von Cholestearincyste der Kieferhöhle mit mikroskopischer Untersuchung. Fall 1 betraf einen Patienten mit Ozäna, bei dem schon früher im unteren Nasengang nach der Kieferhöhle hin eine Öffnung angelegt worden war. Bei der erneuten Eröffnung der Höhle fanden sich grosse zwiebelschalenartig angeordnete Epithelmassen, zwischen denen Cholestearinkristalle eingestreut waren. Autor ventiliert die Frage, ob diese Bildung etwa von dem metaplastischen Epithel der Ozäna ihren Ausgang genommen haben.

Fall 2 betrifft eine kranke Kieferhöhle, in der eine von der Gegend des Foramen maxillare ausgehende Erweichungscyste gefunden wurde. Neben Cholestearinkristallen wurden zahlreiche Riesenzellen angetroffen. von Eicken.

587. Alagna, G. Dr., Turin. Über die pathologische Histologie der Sinusitis maxillaris chronica. Archivio italiano di otologia etc. Bd. XVIII, H. 4.

Ausführliche Mitteilung des pathologisch-histologischen Befundes der Schleimhaut des Sinus maxillaris beim chronischen Empyem. Nach der Beschreibung der pathologischen Veränderungen des Epithels teilt Verf. diejenigen der subepithelialen Schicht mit. Letztere bestehen aus der Alteration der Gefässe und der Drüsen, aus polypösen und papillomatösen Bildungen und aus dem Vorhandensein von Plasmazellen und ihren Degenerativformen. Die einschlägige Literatur wird ausführlich mitgeteilt. Rimini.

588. Kyle, D. Braden, M. D., Prof. of Laryng. in Jefferson Medical College. General pathologic Processes associated with or following Infections of the accessory sinuses.

Verf. teilt die pathologischen Veränderungen der Auskleidung der Nebenhöhlen in 2 Klassen: 1. Affektionen der Schleimhaut, 2. Affektionen der tiefer liegenden Partien und der knöchernen Umrahmung. Die Schleimhaut der Nebenhöhlen ähnelt der Beschaffenheit der Schleimhaut der oberen Luftwege. nur mit einer geringeren Anzahl von Drüsenelementen und Nervenendigungen versehen. Da das Epithelpolster dünner ist, ist die Schleimhaut auch weniger widerstandsfähig, und es sind die Entzündungen schneller und intensiver. Verf. bespricht dann die Folgen der Nebenhöhlenerkrankungen und führt deren Ursache in der Majorität der Fälle auf Erkrankungen der Nase zurück.

Wichtig für Nebenhöhlenerkrankungen und Sinuserkrankungen sind die Augensymptome. Ödem der Lider ist nach der Meinung des Verfassers eines der Hauptsymptome der Nebenhöhlenerkrankungen. Die Keilbein- und Siebbeinhöhlen neigen mehr zur Knochennekrose wie Stirn- und Kieferhöhle, die der chirurgischen Behandlung zugänglicher sind.

Hantschel.

589. Goldmann, Edwin und Killian, Gustav, Freiburg i. B. Über die Verwendung der X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 54, Heft 1.

In der vorliegenden mit 16 Röntgenphotographien auf 8 Tafeln ausgestatteten Arbeit führen die Vff. den Nachweis für die diagnostische Verwertbarkeit der X-Strahlen für die Ausdehnung der Nebenhöhlen und für die Erkrankung der Stirn-Siebbeinzellen und der Kieferhöhlen. Fast ausschliesslich werden Aufnahmen im sagittalen Schädeldurchmesser gemacht mit Hilfe der Albersseden Blende. Der Kranke wurde mit der Stirn auf die Platte gelegt. Die Blende wird so gerichtet, dass die Protuberantia occipitalis im Mittelpunkt ihres Ausschnittes steht. In der Regel genügt eine Expositionsdauer von $1^{1}/_{2}$—2 Minuten mit weicher oder halbweicher Röhre. Es ist mit Bestimtheit zu erkennen, ob überhaupt eine Stirnhöhle vorhanden ist, sodann lässt sich mit grösster Schärfe die Konfiguration der Stirnhöhlen und deren Grösse erkennen. Durch Verschleierung der Bilder lässt sich eine Erkrankung der Stirnhöhlen, der Siebbeinzellen und der Kieferhöhlen feststellen.

Hartmann.

590. D'Acutolo, G. Prof., Bologna. Über die verkehrte Diaphanoskopie des Antrum Highmori. Bollettino delle malattie dell' orecchio etc. XXV. Jahrg., Nr. 8.

Verf. nimmt die Durchleuchtung des Sinus maxillaris durch das

Vohsensche Lämpchen von aussen vor, indem dasselbe an den unteren Orbitalrand gesetzt wird. Bei normalem Sinus wird der harte Gaumen und die Molarstrecke des Alveolarfortsatzes an der entsprechenden Seite hell. Diese Methode der Durchleuchtung der Highmorshöhle bietet verschiedene vom Verf. ausführlich erwähnte Vorteile. Rimini.

591. Compaired, C., Madrid. Un cas de mucocèle ethmoidale. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 23, Nr. 3.

Im Anschluss an Trauma rechtsseitige Siebbeinmukozele bei 19jähr. Mann. Erwähnenswert sind an der Beobachtung das rasche Wachstum und die Grösse der Mukozele. Oppikofer.

592. Maljutin, E. N., Priv.-Doz. Zur Kasuistik der Stirnhöhlenentzündungen. Russkij Wratsch 1906, Nr. 51.

Verf. beschreibt 2 Fälle. Im ersten wurde bei der Operation eines Stirnhöhlenempyems eine sehr seltene Anomalie konstatiert, nämlich das Fehlen der hinteren Wand der Stirnhöhle. Im zweiten Falle mit syphilitischer Affektion der Stirnhöhle verbreitete sich der Prozess auf die weniger nachgiebige vordere Wand, während die hintere vollkommen unberührt blieb. Sacher.

593. Hajek, M., Dozent, Wien. Über Operationsmethoden bei Stirnhöhlenentzündungen. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 18.

In Form eines Vortrages vor Laryngologen und Ophthalmologen bespricht H. die verschiedenen Methoden und empfiehlt die Kuhntsche bei einfachen akuten Empyemen.

Ferner teilt H. die von ihm ausgeführte Modifikation der Killianschen Operation mit, er löst in schwierigen Fällen die Weichteile orbitalwärts von der Spange vollkommen ab, wodurch die untere Wand der Stirnhöhle in ihrem ganzen Umfange tadellos zugänglich wird; auch die Drainage gegen die Nasenhöhle kann dann hauptsächlich durch das Siebbeinlabyrinth ausgeführt werden. Vom Process. nas. wird nur der hintere Rand, soweit er durch Nischen und Buchten unterminiert ist, entfernt.

H. hat 7 Fälle in dieser Art operiert. Trotz der Ablösung der Trochlea gaben die Kranken schon 8 Tage nach der Operation keine Sehstörungen mehr an; auch augenärztlich konnte kein Ausfall der Funktion des Obliqu. sup. festgestellt werden. Wanner.

594. Steppetat, Kreuznach. Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörper in der Stirnhöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX. H. 3.

Dem Patienten wurden zirka 60 kleine Porzellanstückchen aus der Stirnhöhle entfernt: vor 4 Jahren wurde ihm eine Kaffeetasse an den



Kopf geschleudert, wobei die Fremdkörper in die Stirnhöhle eindrangen und zunächst reaktionslos einheilten. Später machten die auftretenden Schmerzen eine Operation notwendig. von Eicken.

595. Levinger, München. Pneumocele des Sinus frontalis. Arch. f. Laryngol. Bd. XIX, H. 3.

Bei einem nach der Killianschen Methode operierten Fall von Stirnhöhleneiterung trat auf der operierten Seite jedesmal beim Schneuzen eine grössere Vorwölbung der Weichteile und Hautemphysem in der Nachbarschaft auf. Autor führt dies darauf zurück, dass infolge der Schleimhautlappenbildung bei dieser Operation eine stärkere Granulationsbildung in der Gegend des Stirnhöhlenausführungsganges nicht zu stande kommen konnte. Bei der zweiten Operation wurde das lockere Narbengewebe dieser Gegend und der Schleimhautlappen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, worauf Heilung eintrat. von Eicken.

e) Sonstige Erkrankungen der Nase.

596. Avellis, Georg, Frankfurt a. M. Über Heuschnupfenbehandlung nach eigenen Erfahrungen. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 11.

In der Vorperiode des Heuschnupfens wird die Nase 2—3 Jahre lang jedes Jahr galvanokaustisch behandelt und während der Krankheit Pollantin oder Graminol versucht. Sehr empfohlen wird das Rhinokulin Ritsert als Pulver oder Crème entweder allein oder als Vorbereitung für die Pollantinbehandlung. Nur bei Komplikation mit Asthma ist es notwendig, die Kranken in ein immunes Klima zu schicken.

Scheibe.

597. Schadle, J. E. Highmorshöhlenentzündung als ätiologischer Faktor für die Entstehung des Heufiebers. Med. Record 25. Mai 1907.

Schadle sucht festzustellen, dass Heufieber nicht auftritt, wenn das Ostium maxillare von normaler Grösse ist; wenn aber durch Erkrankung, Missbildung oder Verletzung die Öffnung des Antrums genügend weit gemacht ist, dass Keime in die Höhle eindringen können, so tritt Heufieber auf. 91 Fälle wurden durch Ausspülung des Antrums und nachherigem Einblasen von Thymol-Jodid behandelt. Nur ein Misserfolg, die neuesten Fälle werden in ein bis zwei Wochen dauernd geheilt. Clemens.

598. Heymann, P., Berlin. Contribution à l'étude de la fièvre des foins. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 23, Nr. 3.

Neben den gewöhnlichen Vorsichtsmafsregeln empfiehlt Heymann seinen Heuschnupfen-Patienten Schilddrüsentabletten. 3 Patienten, die

das Medikament längere Zeit vor Eintritt der Heuschnupfenperiode nahmen, blieben beschwerdefrei; bei den 16 übrigen konstatierte Heymann eine Besserung. Oppikofer.

599. Baerwald, Dr., Berlin. Alpine Heufieberstationen. Deutsche medizin. Wochenschr. 1907, Nr. 17.

Baerwald, der selbst ein hochgradig empfindlicher Heufieberkranker ist, hat an sich selbst die Erfahrung gemacht, dass manche Punkte der Hochalpen, darunter namentlich Pontresina, sowie die noch höher gelegenen Berninahäuser geeignete Plätze sind, die so lange heufieberfrei bleiben, dass der Patient in das Flachland zurückkehren kann, da die gefährlichste Zeit der Roggenblüte dann vorüber ist. Doch gibt es auch sogenannte Vorläufer, die durch die blumigen Alpenwiesen bereits vor der Gräserblüte einigermaſsen belästigt werden. Da viele Heufieberkranke an nervösen Herzbeschwerden leiden und die Höhenluft schlecht vertragen, so bezeichnet Baerwald den 1500 m hoch gelegenen Platz Lenzerheide, der ein rauhes Klima und infolgedessen sehr verspätete Vegetation und gleichzeitig den Vorzug ausgedehnter Wälder hat, als den denkbar günstigsten Platz für Heufieberkranke, während das erheblich höher, aber sehr geschützt gelegene Arosa nicht zu empfehlen ist. Noltenius.

600. Boesser, Dr., Chemnitz. Behandlung des Heuasthmas mit Atropin-Chinin-Injektion. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 25.

Um mit der günstigen Wirkung des Corticin (salzsaures Chininkoffeïn) auf die Schwellkörper der Nase eine spezifische Behandlung der geschwollenen Bronchialschleimhaut zu verbinden, hat Boesser sich der Atropin-Corticin-Injektionen bedient und rühmt die rasche und zugleich nachhaltige Wirkung beim Heuasthma. Noltenius.

601. Berliner, M., Breslau. Therapeutische Mitteilungen aus drr Nervenpraxis. Wiener klin. Rundschau 1907, Nr. 25.

Berliner fand bei Rhinitis nervosa und bei Asthmatikern, dass, wenn an einer Stelle am Septum, welche vorne entlang dem Nasenrücken in die Höhe steigt; und eine zweite, zirka 6 cm vom Naseneingang entfernt, am Grunde des Septums liegende, mit dem konstanten Strom berührt, Kitzel, Niesreiz, Husten und vermehrte Secretion hervorgerufen werden. Durch Galvanisation lässt sich eine Beeinflussung dieser Stellen erreichen, sodass die Symptome eine Einschränkung resp. Beseitigung erfahren. Die Prozedur muss zirka 12—14 Tage durchgeführt wnrden. Man beginnt mit schwachen Strömen und steigt all-

mählich bis zu 5 Milliampère. Berliner verwendet $1^1/_2$ mm starke und etwa 11 cm lange, mit Zelluloid überzogene Messing- oder Kupferstäbe, deren schraubenförmige Spitze mit Watte armiert und befeuchtet wird.

Bei Rhinitis vasomot. empfiehlt Berliner eine Schnupfensalbe »Rhisan«, die eine Verbindung von Athrolen und Ung. Dericini ist.

Wanner.

602. Merker, H. P. Ein Fall von tödlicher Meningitis nach Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel. Boston med. and surg. Journ. 30. Mai 1907.

Die Operation war in gewöhnlicher Weise wegen Naseneiterung ausgeführt. Tamponade mit steriler Gaze, welche am folgenden Morgen entfernt wurde. Das Antrum wurde sorgfältig ausgespült. Heftige Stirnkopfschmerzen und psychische Störungen. Aufmeisselung der Stirnhöhle, welche mit Eiter gefüllt war. Tod nach wenigen Tagen. Nach des Operateurs Ansicht war die Todesursache die Tamponade. Infektion der Meningen durch die Lamina cribrosa. Clemens.

603. Melzi, U. Milan. Une dent aberrante dans la cavité nasale droite. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 23, Nr. 3.

In den rechten unteren Nasengang ragte bei einem hereditär syphilitischen Kind ein Zahn herein. Im Oberkiefer fehlte der rechte mittlere Schneidezahn. Oppikofer.

604. Poras, J., Czernowitz. Ein Fall von primärem Lupus der Schleimhäute. Arch. f. Laryngol., Bd. 19, H. 3.

Bei fehlendem Lupus der äusseren Haut fanden sich charakteristische lupöse Veränderungen an der Schleimhaut der Nase, der Tonsillen, Uvula, Epiglottis und des rechten Aryknorpels. v. Eicken.

605. Perkins, R. G. Beziehung der Bacillus mucosus capsulalus Gruppe zum Rhinosklerom. Journ. Infect. Diseases. Jan. 1907.

Perkins schliesst aus seinen Untersuchungen, dass der sogen. Rhinosklerombazillus nicht in ätiologischer Beziehung zur Rhinosklerom-erkrankung steht, sondern nur ein sekundärer Eindringling ist. Die Organismen, welche in der Nase und in den nasalen Geschwülsten bei Rhinosklerom gefunden werden, sind verschieden in verschiedenen Fällen, gehören allerdings derselben Gruppe an. Clemens.

606. Streit, H., Königsberg. Weitere Beiträge zum Sklerom. Arch. f. Laryngologie, Bd. 19, H. 3.

Der Autor betont die Wichtigkeit der histologischen Untersuchung, auf Grund deren allein mit Sicherheit die Diagnose des Sklerom ge-

stellt werden kann. Eine sichere Differentialdiagnose zwischen Friedländer-Bazillus und Sklerom-Bazillus ist nach den heutigen Kenntnissen weder durch die üblichen Kulturverfahren noch durch die Serodiagnostik, noch durch die Tierpathogenität zu erbringen. Der Beweis, dass der sogenannte Sklerombazillus der alleinige Erreger des als Sklerom bezeichneten endemisch auftretenden Krankheitsbildes ist, kann bisher nicht mit Sicherheit geführt werden. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist dagegen die Annahme berechtigt, dass der Sklerombazillus durch seine Invasion im Gewebe die hyperplastischen Stadien der Krankheit erzeugt. von Eicken.

607. Schlosser, H., Prof., Innsbruck. Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalem Wege. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 21.

Schlosser demonstrierte einen 30jährigen Patienten, bei welchem er vor 8 Wochen eine partielle Exstirpation eines Hypophysentumors mit gutem Erfolg vorgenommen hatte. Der Pat. litt seit 7 Jahren an zuletzt unerträglichen Kopfschmerzen, ausserdem bestand seit 2—3 Jahren starke Anämie, Haarausfall, resp. -schwund am ganzen Körper; seit 1 Jahr bitemporale Hemianopsie.

Die Diagnose wurde ausserdem durch das Röntgenbild gegeben; es zeigte sich eine Erweiterung der Sella turcica zu einer fast nussgrossen Höhle. Die Vergrösserung der S. turcica kann in solchen Fällen dreifacher Natur sein; ohne Veränderung des Eingangs, Erweiterung desselben oder eine Kombination beider. (Beigegebene Zeichnungen veranschaulichen die Verhältnisse.) Die ersten Fälle eignen sich zur Operation, während die zweite Art imperabel und bei der dritten die Beurteilung schwierig ist.

Bei der Operation verfährt Schlosser folgendermafsen: Nach Aufklappung der ganzen Nase wurden sämtliche Muscheln und das Septum excidiert, die innere Wand der Highmorshöhle und der Orbita bis nahe an das Foramen optici und ein Teil des Nasenfortsatzes des linken Oberkiefers entfernt, die Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle eröffnet. Zur Orientierung hatte Schlosser am Röntgenbild die Entfernung zwischen der knöchernen Nasenwurzel und der vorderen Wand der S. turcica gemessen; genau dieser Distanz (5,3 cm) entsprechend, traf er eine quergestellte dünne Knochenwand, welche sich mit der Pinzette losbrechen liess. Die Geschwulst, welche sich nach Inzision der Dura hervordrängte, wurde mit einem Spatel aus biegsamem Blech schichtenweise unter geringer Blutung abgetragen. Die

Höhle in der S. turcica wurde mit in Perubalsam getauchter Gaze austamponiert.

Histologisch erwies sich der Tumor als Adenom.

Irgend welche Ausfallserscheinungen, welche auf den Verlust von Hypophysisgewebe zu beziehen wären, sind nicht aufgetreten. Da keine wesentliche Blutung, ausser bei der Ausräumung der Nase, sowie auch keine Meningitis eintrat, hält Schlosser die Methode keineswegs für ein besonderes Kunststück. Nach einiger Zeit konnte ein stärkeres Wachstum beobachtet werden. Wanner.

g) Nasenrachenraum.

608. Odgers, N. B. Ein Fall von retro-pharyngealem Fibrom. Brit. med. Journal, 25. Mai 1907.

Der eigrosse Tumor wurde entfernt nach einer longitudinalen Inzision längs der Schleimhaut und Enukleation mit dem Finger. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Angiofibrom mit mehrweniger abgegrenzter Kapsel. Nach 4 Monaten kein Rezidiv.

609. Janquet, Dr. E. Deux cas de polypes naso-pharyngieus opérés par des méthodes différentes. La Presse oto-laryngologique Belge 1907, H. 7.

Der eine Tumor wurde nach Resektion der Gesichtsknochen, der andere auf dem natürlichen Wege und unter Zuhilfenahme von Kuretten abgetragen. Janquet kommt dabei auf den Wert der verschiedenen Methoden zu sprechen:

Die elektrolytische Methode ist bei schnell fortschreitenden Fällen nicht brauchbar, da sie sehr langsam ist und eine grosse Zahl von Sitzungen verlangt. Die galvanokaustische Methode braucht ebenfalls viel Zeit und ist gefährlich, da die Schorfe eine Quelle der Infektion und Blutung darstellen. Schnelle Abtragung mit Kurettage auf natürlichem Wege scheint trotz der Blutung die beste Methode zu sein, wenn der Eingriff vollständig ist.

Einen für alle Fälle passenden künstlichen Weg gibt es nicht. Jeder Tumor ist genau zu untersuchen und der Weg zu ihm nach dem Resultat der Untersuchung zu wählen. Brandt.

Gaumen, Rachen- und Mundhöhle.

610. Ponti, Delli G., Dr., Neapel. Adenocarcinom des Velums und des Gaumens. La Pratica oto-rino-laryngoiatrica VII. Jahrg., H. 3.

Mitteilung des einschlägigen Falles nebst histologischem Befund, die verschiedenen am Velum und Gaumen vorkommenden Neubildungen werden ausführlich besprochen. Rimini.



611. Swershewski, L. Harter Schanker der Gaumenmandeln Medizinskoje Obosrenje 1906, Nr. 22.

Verf. beschreibt 17 Fälle aussergeschlechtlicher Syphilisinfektion der Mandeln. Charakteristisch für diese Affektionen sind folgende Erscheinungen: 1. Einseitige Lokalisation der Erkrankung; 2. einseitige Vergrösserung und Verhärtung der Lymphdrüsen; 3. harter Grund und Ränder des Ulcus; 4. lange Dauer der Erkrankung. Sacher.

612. Hamm, A. und Torhorrt, H., Strassburg i. E. Beiträge zur Pathologie der Keratosis pharyngis mit besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Verhältnisse. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H, 3.

Die Autoren halten die von ihnen gefundenen Kapselbazillen für die Ursache des Leidens, eine Auffasung, welche durch die Agglutinationsresultate gestützt zu werden scheint. Die Kapselbazillen zeigten hohe Tierpathogenität. Die Therapie bestand in einer mechanischen Entfernung der Pfröpfe und Pinselung mit Jodglyzerin. von Eicken.

613. Wolf, F. M., Würzburg. Seltene Lokalisation der Mycosis leptothricia (Nasen-Rachenraum). Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 3.

Die mäfsig vergrösserte Rachentonsille zeigte sich in dem mitgeteilten Fall mit kleineren und grösseren Pfröpfen dicht besetzt. Auch die Rosenmüllerschen Gruben waren nicht frei von ihnen. von Eicken.

614. Sommer, Hermann, Dresden. Ein Lipom der Tonsille. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 3.

Mikroskopische Beschreibung des Tumors, der eine gelblich weisse Geschwulst von Haselnussgrösse bildete und vom oberen Pol der rechten Tonsille entfernt wurde. von Eicken.

615. Scheier, Max, Berlin. Krankheiten der Mundhöhle bei Glasbläsern. Arch. f. Laryngol. Bd. 19, H. 3.

Scheier hat zahlreiche Glasbläser untersucht und bei 6 % der Arbeiter eine Erweiterung des Ductus Stenonianus gefunden. Die Backen werden dadurch zuweilen hochgradig ballonförmig aufgetrieben, zuweilen auch Emphysem der Backen beobachtet. Die Schleimhaut der Backen zeigt oft weissgraue plaqnesartige Schleimhautverdickungen. Die Schneidezähne verfärben sich schmutzig grau und werden durch das Festhalten der Ansatzstücke abgeschliffen. An den Lippen zeigten sich oft Fissuren und Schrunden. Der Umfang des Halses nimmt durch venöse Stauung zu. Scheier weist auf die grosse Gefahr der Übertragung von Syphilis bei Glasbläsern hin, bei denen die Pfeifenansätze von Mund zu Mund wandern und macht Vorschläge zur Beseitigung dieses Übelstandes.

von Eicken.

Berichte über otologische Gesellschaften.

Vierzehnte Versammlung des Vereins Süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg. Pfingsten 20. Mai 1907.

(Aus dem Bericht des Schriftführers **Dr. Felix Blumenfeld-Wiesbaden.**[1])

Den Vorsitz der von 88 Mitgliedern besuchten Versammlung führte Herr Professor **Lindt** (Bern).

4. Herr **Vohsen** (Frankfurt a. M.): **Wert der Durchleuchtung bei Erkrankungen der Stirnhöhle.**

Die Methode, vor 17 Jahren von V. bekannt gegeben, hat sich noch nicht den Platz erobert, der ihr bei der Diagnose der Stirnhöhlenerkrankung gebührt. Alle bekannten diagnostischen Behelfe und Symptome sind unsicher, event. nicht in allen Fällen anwendbar, wie z. B. die Sondierung, Ausspülung. Der Grundgedanke der V. bei der Durchleuchtung leitete, war von der Basis aus die horizontale und vertikale Ausdehnung der Stirnhöhle dadurch sichtbar zu machen, dass wir gut abgeblendetes Licht in die Höhle senden; hierzu ist allerdings ein gutes Instrumentarium, das es gestattet, vollkommen abgeblendetes Licht in die Stirnhöhle zu werfen, unbedingt erforderlich. Die Durchleuchtung der Stirnhöhle von der vorderen Wand aus leistet nicht dasselbe wie die von der Basis aus, doch ist sie als Ergänzung der Vohsenschen Methode unter Umständen von Wert, da sie z. B. Auskunft geben kann über die sagittale Ausdehnung der Stirnhöhle.

V. hat eine neue Durchleuchtungslampe bei O. Ebert-Frankfurt a. M. konstruiert, deren wichtigster Teil für diese Zwecke die Kappe zum Abblenden ist; sie muss exakt schliessen, sie muss gestatten, dass der Leuchtkörper dicht unter die obere Öffnung tritt, ihr gut abgerundeter Rand muss so gearbeitet sein, dass er auch bei starkem Druck beim Aufsetzen — und ein solcher ist nötig — keine Schmerzempfindung veranlasst. Eine den Verhältnissen des betreffenden Teiles des Orbitaldaches sich richtig anpassende Lampe ist ebenso unerlässlich zum Gelingen der Durchleuchtung, wie absolute Verdunkelung des Untersuchungsraumes. Die Untersuchungsmethode erfordert eine genaue Beachtung gewisser technischer Feinheiten (Einschalten des Lichts etc.) wie auch eine Gewöhnung des Auges an die Abstufungen der Helligkeit, die erworben sein will. Die Methode Gerbers, der 2 Vohsensche Durchleuchtungsapparate zugleich anwendet, um Vergleiche der Helligkeit anstellen zu können, ist nicht durchführbar. Es kommt auch auf die Helligkeitsunterschiede allein nicht an, vielmehr ist Vohsens Durchleuchtung auch noch in anderer Weise zur Diagnose zu verwerten, nämlich in Bezug auf die Stellung des Septums. Überschreitet der gleichmäfsig durchleuchtete Bezirk stark die Mittellinie, so ist mit Fehlen des Septums zu rechnen, wenn die andere Seite bei der Durchleuchtung dunkel bleibt; auch auf die Stellung

[1]) Die Verhandlungen erscheinen ausführlich bei A. Stuber, Würzburg.



des Septums und auf Verschiedenheiten der Grösse bei der Stirnhöhle lässt sich aus der Durchleuchtung schliessen.

Der Durchleuchtung steht die Röntgendurchstrahlung im sagittalen Durchmesser nicht überlegen gegenüber; auch hier fällt, wie das auch für die Durchleuchtung der Fall ist, die Dicke der Knochenwandungen im Gewicht, sowohl die der hinteren wie der vorderen, während bei der Durchleuchtung nur die Dicke der vorderen Wand von Bedeutung ist. V. ist der Ansicht, dass das kostspieligere und umständlichere Röntgenverfahren für die Diagnose der Stirnhöhlenerkrankungen keinerlei Vorzüge hat; das gleiche gilt von der Sondenkontrolle durch Röntgenstrahlen nach Scheyer. V. resumiert: »Die Durchleuchtung nach meiner Methode ist bei latenten Erkrankungen der Stirnhöhlen eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel. Sie kann von der Meyer'schen Modifikation unterstützt, von der Röntgendurchstrahlung in sagittaler Richtung ersetzt werden. Letztere aber zeigt bis jetzt keine Überlegenheit gegenüber meiner Methode; wohl fixiert sie im Radiogramm dauernd den Eindruck, dagegen entfallen bei ihr die wichtigen Symptome der Septumdurchleuchtung.«

5. Herr **Oppikofer** (Basel): **Mikroskopische Befunde von Nebenhöhlenschleimhäuten bei chronischem Empyem.**

Bis jetzt wurde auf Veranlassung von Herrn Professor Siebenmann die Schleimhaut von 100 chronisch eiternden Nebenhöhlen untersucht, einige Präparate werden vorgelegt. Plattenepithel wurde unter diesen Fällen überraschend häufig gefunden, unter hundert Fällen 35 mal und zwar in

66 Kieferhöhlen	27 mal
22 Stirnhöhlen	7 mal
10 Siebbeinzellen	1 mal.

Bei den einzigen zwei Keilbeinhöhleneiterungen, die O. untersuchte, fand sich nur Zylinderepithel. Das Plattenepithel ist vorwiegend nur auf einige Teile der Schleimhaut beschränkt, nur selten war die Metaplasie ausgedehnt. Wichtig war das Resultat einer Untersuchung der Stirnhöhlenschleimhaut, die man makroskopisch für akut entzündet hätte halten können, doch zeigte das Präparat dickes Plattenepithel mit Verhornung. Die Metaplasie kommt also, wie O. sich an 65 Fällen akuter Nebenhöhleneiterung überzeugen konnte, bei der akuten Form nicht vor. Plattenepithel in einem gewonnenen Schleimhautstück einer Nasenhöhle lässt also einen Schluss auf den Charakter der Eiterung insofern zu, als das Vorhandensein von Plattenepithel auf chronische Eiterung deutet, das Fehlen desselben schliesst aber solche nicht aus. — Bemerkenswert ist, dass das Plattenepithel sich ebenso wie in der Nase namentlich auf der Höhe einer Schleimhautfalte findet Ein Präparat (durch Operation nach Luc gewonnen) zeigte beginnendes Karzinom, das auf die Schleimhaut beschränkt war; die sorgfältige Auskratzung der Schleimhaut — die Diagnose Karzinom wurde erst später gestellt — hat ein Recidiv verhütet. Ausserdem fand sich hier ein Kalkconcrement.

Eine strenge Einteilung der Nebenhöhleneiterungen in solche von oedematösem und solche von fibromatösen Typus erwies sich als nicht durchführbar.

6. Herr **Denker** (Erlangen): **weitere Erfahrungen über die Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems.**

Vor zwei Jahren publizierte Denker drei Fälle von hartnäckigem, langwierigem Empyem der Kieferhöhle, die nach seinem Verfahren operiert



und geheilt sind; diesen schliessen sich 15 weitere an, die zur Operation kamen, ohne dass etwa eine Erweiterung der Indikation auch auf leichtere Fälle stattgefunden hätte, vielmehr handelte es sich auch hier um Fälle, die sich einer konservativeren Behandlungsweise als unzugänglich erwiesen hatten. In einem Falle wurde (als kürzeste) Dauer des Bestehens $^3/_4$ Jahr angegeben, in den übrigen Fällen hatte sie mehrere (bis zu 16) Jahre gedauert. Das Verfahren, welches D. einschlägt, ist eine Kombination der Operation von Luc-Bönninghaus mit den Vorschlägen von Friedrich und Kretschmann, bei welchem nach primärem Verschluss der oralen Wunde die Nachbehandlung durch die Nase vor sich geht. Die Tampons liegen bis zum 3.—4. Tage, vom 10. Tage an Ausspülungen von der Nase aus mit Hilfe eines weiten, gebogenen Glasrohres und Borsäure-Insufflationen.

In den meisten Fällen konnte die erkrankte Schleimhaut der Kieferhöhle erhalten werden, sodass am Schluss der Operation fast die ganze Wundhöhle mit Ausnahme der fazialen Wand mit Epithel bedeckt war; D. glaubt, dass durch dieses Vorgehen die Heilungsdauer wesentlich abgekürzt werden kann. Nur in den Fällen, wo die degenerierte Schleimhaut das Lumen der Höhle fast gänzlich ausfüllte, wurde sie gründlich entfernt und die Heilung durch Granulationsbildung angestrebt. Durchschnittlich wurden die Patienten 16 $^1/_2$ Tage nach dem Eingriff entlassen, die längste Dauer der Nachbehandlung betrug 30 Tage, die kürzeste 6 Tage, wobei zu bemerken ist, dass die Kranken besonders in der ersten Zeit länger als eigentlich erforderlich zur Beobachtung in der Klinik behalten wurden.

Der Heilungsverlauf war immer glatt, Störungen von seiten des Tränenapparats wurden nicht beobachtet, auch kein Ausfallen von Zähnen.

In allen Fällen wurde Heilung erzielt, der Geruch verlor sich, die Eiterung sistierte und bei der Kontrolle ergab sich, dass kein Recidiv aufgetreten ist. In Übereinstimmung hiermit stehen anderweitige mit D.s Verfahren gemachte Erfahrungen. Wenn Cordes vorschlägt, die partielle Resektion der mittleren Muschel zu unterlassen, da er Borkenbildung fürchtet, und deshalb die orale Wunde teilweise offen lassen will, um von da aus den Tampon zu entfernen, so ist dem zu entgegnen, dass diese Befürchtung sich nach eingehenden Nachforschungen D.s als unbegründet erwiesen, ebenso wie die weitere Befürchtung, dass Neigung zu Katarrhen auftrete. Bei den letzten Operationen wurde nur etwa das vordere Drittel der unteren Muschel entfernt, hierauf ist im Interesse des vollkommenen Verschlusses der oralen Wunde nicht zu verzichten.

Diskussion zu Vortrag 4, 5 und 6.

Herr von Eicken tritt dafür ein, die orale Wunde nicht zu nähen.

Herr Brünings hebt die Vorzüge des Röntgenverfahrens für die Diagnose der Stirnhöhle hervor.

Herr Denker und Vohsen Schlusswort.

7. Herr **Katz** (Kaiserslautern): **Demonstration eines neuen elektromedizinischen Universalapparates für das ärztliche Sprech- und Untersuchungszimmer.**

Auf Veranlassung der vereinigten Elektrotechnischen Institute Frankfurt-Aschaffenburg konstruierte K. einen höchst kompendiösen Apparat, der allen Anforderungen des Laryngo-Otologen entspricht. Durch Verlegung aller

staubfangenden Teile in das innere des Tisches ist es gelungen, das Äussere nur aus Glas und Metall zu konstruieren, sodass den äussersten Forderungen der Asepsis entsprochen wird.

12. Herr **Kander** (Karlsruhe): **Meningitis beim Keilbeinhöhlen-Empyem mit Ausgang in Heilung.**

Im Anschluss an einen früher beschriebenen Fall von Keilbeinhöhlenempyem, der durch Vermittelung einer eiterigen Meningitis zum Exitus kam (Beitr. z. Klin. Chir. Bd. 35) berichtet K. von einem solchen, der durch Behandlung des Empyems geheilt wurde.

Es handelt sich hier um einen Fall, in dem ausgehend von einem Empyem der linken Keilbeinhöhle eine Infektion der Meningen, eine eitrige Meningitis entstanden ist. Sie ist direkt nachgewiesen durch das positive Ergebnis der Lumbalpunktion. (Eiter und Kokken im Liquor cerebrospinalis). Als Ausdruck der Meningitis fand sich ausgesprochene Nackenstarre, rasender Kopfschmerz, Muskelhyperästhesie, Bewusstseinsstörungen, Lähmungszustände bald des rechten, bald des linken Fazialis, Erbrechen, Pupillendifferenz, ophthalmoskopisch Neuritis optica und schliesslich Fieber mit unregelmäfsigem Verlauf.

Mit der Beseitigung des Empyems der Keilbeinhöhle verschwanden diese sämtlichen Erscheinungen. Es war also die Keilbeinhöhle die einzige Stelle, von der aus die Infektion der Meningen statt hatte.

13. Herr **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.): **Örtliche seröse Meningitis bei akuter Keilbeineiterung mit Spontanheilung.**

25 Jahre alte Kranke nach Influenza mit hohem Fieber und starken Kopfschmerzen bietet die Erscheinungen eines akuten Keilbeinempyems links, übrige Höhlen frei. Augenerscheinungen: Temporale Seiten beider Papillen verwaschen, die Papillen hochrot, die Venen hyperämisch, weiterhin Abduzensschwäche links, Okulomotorius, Pupillenreaktion intakt. Heilung mit sehr langer Rekonvaleszens. Die Diagnose: Seröse Meningitis begründet A.: Zu der sicher festgestellten Keilbeinhöhleneiterung links kommen folgende Begleitsymptome: Ödem der linken Augenlider, Hyperämie der temporalen Papillenhälfte beiderseits, Anschwellung der Venen des Augenhintergrundes, Abduzensparese bei Ausfall eines Fixierpunktes. Der Okulomotorius wird frei geblieben sein, da die Pupillenreaktion nicht gestört war. Die spätere Unmöglichkeit zu lesen und zu schreiben kann auf die Entkräftung zurückgeführt werden. Alle diese Erscheinungen können nur durch die Annahme einer zirkumskripten Meningitis in der Gegend des Sinus cavernosus erklärt werden.

14. Herr **Theophil Hug** (Luzern): **Über einen Fall von akuter Leukämie mit Exitus nach Adenotomie.**

Das dreijährige schwächlich aussehende Kind hatte erheblich vergrösserte Rachen- und Gaumenmandeln, deren Aussehen nichts Besonderes bot, Entfernung der Adenoiden ohne Narkose, keine Nachblutung, etwa 8 Tage grosse Schwäche, Vergrösserung von Leber und Milz, hier und da kleine Petechien. Nach weiteren 8 Tagen Exitus, eine 16 Stunden vorher gemachte Blutuntersuchung ergab einen für akute Leukämie typischen Befund, der auch durch die Sektion bestätigt wurde. Es ist wahrscheinlich, dass eine latente Leukämie schon vorher bestand. Auffällig ist, dass eine stärkere Blutung nach der Adenotomie fehlte.



79. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden, 15.—21. September.

Abteilung für Ohrenheilkunde.

Bericht von Dr. Just in Dresden.

Nach den üblichen Empfangsfeierlichkeiten konstituierte sich die Sektion für Ohrenheilkunde am 16. September Nachmittags in der Technischen Hochschule. Der Einführende, Herr Wiebe, begrüsste die anwesenden Otologen und empfahl, dass die eigentlichen Sitzungen und die Erledigung der angemeldeten Vorträge auf den 17. Sept. Nachmittags verschoben würden, damit den Anwesenden Gelegenheit gegeben wäre, an den Sitzungen der laryngologischen Sektion, die gleichzeitig mit der Deutschen Laryngologischen Gesellschaft tagte, teil zu nehmen. Am 17. Sept. Nachmittags fand eine gemeinsame Sitzung mit der Sektion der Ophthalmologen und Laryngologen statt unter dem Vorsitz der Herren Schmidt-Rimpler, Chiari und Kümmel, in der Herr **Mann**, Dresden, seinen Vortrag über **Orbitalphlegmone bei acuter Otitis media** hielt.

Er berichtet über eine Orbitalphlegmone, die zu einer Otitis media und Mastoiditis derselben Seite hinzutrat und durch Eröffnung des Antrums geheilt wurde. Der Vortragende bespricht die Schwierigkeit der Differentialdiagnose dieses Falles und erörtert die Möglichkeiten, durch welche die Miterkrankung der Orbita zustande gekommen ist.

Möglich sei erstens, da der Otitis media eine Angina lacunaris vorausging, eine Infektion des Orbitalgewebes von der Tonsille her durch die Flügelgaumengrube und die Fissura orbitalis inferior. Die zweite Möglichkeit sei die, dass sowohl Otitis media wie Orbitalphlegmone auf dem Wege der Blutbahn entstandene Metastasen der Angina waren. In der Blutaussaat waren Streptokokken gewachsen. Als dritten möglichen Weg betrachtet Herr Mann folgenden: Die Angina verursachte eine Otitis media und diese durch Vermittelung des nahe der Vorderwand des Mittelohres gelegenen Plexus venosus der Carotis interna eine Thrombose des Sinus cavernosus.

Der Vortragende glaubt aber aus dem überraschend günstigen Erfolge der Warzenfortsatzeröffnung schliessen zu dürfen, dass keine der drei Eventualitäten vorlag, sondern dass sich vom Kuppelraum aus entweder durch Gefässkanäle oder knöcherne Dehiszenzen ein entzündliches Ödem bis auf den Inhalt des Canalis caroticus erstreckt hat. Die seröse Durchtränkung des perivaskulären Gewebes hat bei der Unnachgiebigkeit des knöchernen Kanales einerseits und der Festigkeit der Carotis andrerseits zu einer Strangulierung des gesamten Venenplexus geführt. Von hier aus setzte sich die Stauung bis auf den Sinus cavernosus und die Venae ophthalmicae fort. Als durch die Antrumeröffnung dem Eiter freier Abfluss geschaffen war, seien mit dem kollateralen Ödem zugleich die Stauungserscheinungen der Orbita verschwunden.

Diskussion:

Herr Elschnig zweifelt daran, dass eine Stauung im Sinus cavernosus Orbitalerscheinungen der geschilderten Art veranlassen könne. Eigene und anderer Autoren Versuche sprechen dagegen. Nur Phlebitis, die bis auf die Orbitalvenen übergriffe, bewirke das Bild einer Orbitalphlegmone. Er glaubt, dass in Manns Falle Periostitis vorgelegen habe.



Her Schirmer schliesst sich durchaus den Bedenken Elschnigs an und erinnert speziell daran, dass selbst die marantische Thrombose des Sinus cavernosus so gut wie niemals zu Exophthalmus und Lidödem führe. Auch er nimmt eine echte Entzündung an und schliesst aus dem prompten Erfolge des operativen Eingriffs, dass toxische Substanzen aus dem Mittelohre in die Orbita gelangt seien.

Sitzung am 17. September nachmittags.

Vorsitzender: Prof. Kümmel, Heidelberg.

Herr **Friedrich** (Kiel): **Farbige Photographien der Labyrinthe eines Taubstummen.**

Herr Friedrich demonstrierte einige nach Lumière farbig photographierte, mikroskopische Präparate von den Labyrinthen eines Taubstummen. Der Fall ähnelt dem Denkerschen Falle. (Anatomie der Taubstummheit, Heft IV.)

Die Labyrinthfenster waren ohne Besonderheiten, was mit dem normalen Befunde im Mittelohre übereinstimmte. Dagegen ergab sich eine Atrophie des Cortischen Organs, die am stärksten in der basalen Windung entwickelt war und nach der Spitze allmählich abnahm, ohne dass jedoch auch dort die epitheloïden Zellen den Charakter der cochlearen Sinneszellen erkennen liessen.

Zeichen von überstandenen Entzündungen waren nicht vorhanden. Die Innenräume des Labyrinths erschienen normal weit. Die Reissnersche Membran war straff gespannt. Die Stria vascularis gut entwickelt. Die nervösen Elemente der Schnecke, die Nerven im Modiolus, die Ganglienzellen waren degeneriert. Ektasien oder Kollapszustände des häutigen Labyrinths fehlten.

Friedrich sieht die geschilderten Veränderungen nicht als Entwicklungshemmung an, sondern als Produkte einer degenerativen Neuritis und wendet sich gegen die allzu freigebige Aufstellung von »Typen« der Anatomie der Taubstummheit. Er ist der Ansicht, dass mit dem Fortschreiten unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie des Labyrinths wir viel häufiger als früher an den Taubstummenohren wohlcharakterisierte anatomische Rückstände von Krankheiten erkennen werden, und dass die auf Bildungshemmung zurückgeführten Fälle immer seltener werden. Zum Schlusse gibt Herr Friedrich einige Winke in Bezug auf Technik der Farbenphotographie und empfiehlt das Verfahren als Ersatz für die mühsame Herstellung farbiger Abbildungen.

Diskussion:

Herr Panse betonte, dass folgende zweifellos pathologische Veränderungen in den Präparaten von Herrn Friedrich nachweisbar seien: Fixierung der verlagerten Reissnerschen Membran durch Bindegewebe, Verlagerungen der Ansatzstellen und Überwachsen der in den Sulcus spiralis hinein verlagerten Cortischen Membran durch eine Epithellage.

Herr Herzog wies bezüglich der Ätiologie des Falles darauf hin, dass die Lageveränderungen der R. M. wohl als Residuen von entzündlichen Prozessen aufzufassen seien. Seiner Ansicht nach seien die Verschiebungen der häutigen Teile auf eine frühere Labyrinthitis zurückzuführen.



Herr Friedrich bemerkt in seinem Schlusswort, dass er, entgegen den Anschauungen des Herrn Herzog keine entzündlichen Bindegewebsneubildungen innerhalb der Schnecke habe finden können.

Herr **Herzog** (München): **Lageveränderungen des häutigen Labyrinthes bei entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthinnern.**

Herr Herzog berichtet über Ektasien oder Kollapszustände des häutigen Labyrinthes bei 5 Fällen eigner Beobachtung und demonstriert mikroskopische Präparate dieser Veränderungen. Es handelte sich durchgängig um mit tuberkulösen Mittelohreiterungen behaftete Individuen, die kurz vor ihrem Tode ertaubt waren, und deren Hörvermögen intra vitam genau geprüft worden war.

Die mikroskopischen Bilder des Labyrinthinnern konnten pathologisch-anatomisch entweder als Anfangsstadien oder als Residuen einer mildverlaufenden Entzündung betrachtet werden.

Mit diesen Formen der Labyrinthitis verbunden wiederholten sich die Befunde von Ektasie oder Kollapszuständen in einer derartigen Regelmäfsigkeit, dass Herr Herzog hieraus ihre Abhängigkeit von der Entzündung selbst annimmt. Der Vortragende erklärt das Zustandekommen dieser Veränderungen folgendermafsen: Bei Entzündungen kommt es zu einer erheblichen Störung der osmotischen Druckkonstanz. In den erwähnten Fällen bilde das eitrig erkrankte Mittelohr den zentralen Herd, das Labyrinth die äussere Zone eines entzündlichen Ödems. Der Druck steigere sich durch Hyperämie und vermehrte Transsudation, und sobald die Volumenzunahme der Flüssigkeit durch die physiologischen Ausgleichsvorrichtungen nicht mehr kompensiert werden könne, bilde das ganze Höhlensystem einen abgeschlossenen Raum, dessen Wände unter erhöhtem Innendruck stehen. Dadurch, dass die entzündlichen Ausscheidungen von den verschiedensten Seiten aus erfolgten, müssten Druckschwankungen des Labyrinthwassers enstehen, die Verschiebungen und Zerrungen der gespannten feinen Membranen bedingten.

Warum es in einzelnen Fällen zu einer Auftreibung nur des endolymphatischen, in anderen Fällen nur des perilymphatischen Sackes käme, sei nicht ohne weiteres zu entscheiden. Wahrscheinlich kämen die Abflussverhältnisse der Lymphe durch den Aquaeductus cochleae dafür in Betracht. Die regulatorische Funktion der Wasserleitung könne vollkommen ausgeschaltet werden, wenn abgestossene, gequollene Endothelien die Mündung des Aquaeduktes verstopften. Andrerseits könne der endolymphatische Druck durch eine starke Absonderung aus der Stria vascularis erheblich vermehrt werden.

Ektasien des häutigen Labyrinthes seien bei direkten Labyrintheiterungen, die meist stürmisch verlaufen und zu den schwersten Zerstörungen führen, niemals beobachtet worden, sondern nur bei den Frühstadien der durch Mittelohrtuberkulose hervorgerufenen Labyrinthitis, die einen langsam fortschreitenden Prozess darstelle.

Diskussion:

Herr Kümmel bittet bei Urteilen über Lageverschiebungen im Labyrinth zu berücksichtigen, dass die Membranen des Labyrinths durch verschiedene Dicke und Konsistenz komplizierte Verhältnisse bedingen, dass ferner die Zirkulationsverhältnisse im Ductus peri- und endolymphaticus noch wenig bekannt seien und dass alle diese Unklarheiten bei der einfach mechanischen Erklärung von Lageveränderungen zur Vorsicht mahnten.



Herr Friedrich trägt Bedenken, den anatomischen Befunden von Verlagerungen der Reissnerschen Membran eine zu grosse Bedeutung beizulegen. Die theoretischen Erklärungen über Druckschwankungen im endo- und perilymphatischen System bei Entzündungen könnten nicht befriedigen, besonders sei es fraglich, ob man den Begriff der Osmose zur Erklärung heranziehen könnte.

Herr Herzog weist noch einmal ausdrücklich darauf hin, dass seine Deutungsversuche keine endgiltigen Erklärungen darstellen sollten. Allerdings seien Lageverschiebungen der R. M. mit grösster Vorsicht aufzunehmen, wenn aber auf dem einen Bild eine mächtige ballonförmige Auftreibung des Sacculus zu sehen sei, dessen Wand bindegewebig an die Fussplatte fixiert sei, und daneben der zusammengefallene Utriculus, so könne wohl von einem Artefakt hier keine Rede sein. In dem nämlichen Präparate findet sich wiederum eine Schlängelung der R. M. Alle diese Veränderungen auf dieselbe Ursache zurückzuführen, sei jedenfalls das Nächstliegende.

Herr **Panse** (Dresden): **Präparate zur Histologie der Labyrintherkrankungen.** (Selbstbericht.)

I. Tuberkel in der Schnecke.

II. Knochenwucherung in den Fenstern bei Cholesteatomtaubheit (mit Degeneration des Cortischen Organs).

III. Blutungen in Akustikus und Schnecke bei Milzbrand.

IV. Exsudate ebenda bei Leukämie.

V. Meningitis nach Trauma durch Labyrinth und Fenster in die Pauke dringend.

VI. Kolossaler Hydrocephalus ohne Depression der Reissnerschen Membran.

VII. Meningitis epidemica mit Degeneration des Cortischen Organs.

Herr **Reinking** (Breslau): **Über die operative Behandlung der Labyrintheiterungen.**

Von den an der Breslauer Universitäts-Poliklinik geübten diagnostischen Methoden haben die von Steinschen statischen und dynamischen Versuche, sowie der Goniometer die sichersten Anhaltspunkte für das Bestehen von Ausfallserscheinungen seitens des statischen Apparates gegeben. Zirkumskripte Eiterungen werden nach Ausführung der Radikaloperation exspektativ behandelt. Diffus eiterig erkrankte Labyrinthe, bei denen sich bei der Radikaloperation ein Defekt an der Labyrinthwand nachweisen lässt, werden nach der Methode Hinsberg eröffnet. Die Resultate der Breslauer Klinik sind gut. 26 mal wurde in unkomplizierten Fällen das Labyrinth eröffnet. Keiner der Patienten starb. Von 19 ohne weitere Komplikationen zur Beobachtung kommenden Labyrintheiterungen, bei denen das Labyrinth nicht eröffnet wurde, starben 5. In einem dieser Fälle wurde das Labyrinth erst nach dem ersten Anzeichen der Meningitis eröffnet, doch liess sich der tödliche Ausgang nicht mehr abwenden. Auch nach Eröffnung des Labyrinths kann infolge Sequesterbildung noch Meningitis eintreten. Seitdem an der Breslauer Klinik regelmäfsig vor der Radikaloperation auf Labyrinthsymptome und während der Operation auf Infektionspforten an der Labyrinthwand gefahndet wird, sind Überraschungen durch postoperative Meningitis nicht mehr vorgekommen.

Diskussion:

Herr Kümmel hat auch keine postoperative Meningitis mehr gesehen,

seit er eine genaue Prüfung auf Labyrintherkrankung regelmäfsig jeder Radikaloperation vorausgehen lässt.

Herr Friedrich hält daran fest, dass ein eiterig erkranktes Labyrinth geöffnet werden muss, die Prognose aber stets vorsichtig zu stellen ist.

Herr **Kronenberg** (Solingen): **Zur Ätiologie des Othämatoms.**

Die Pathologie des Othämatoms ist in den letzten Jahren entschieden gefördert worden besonders durch Versuche von Voss, der nachwies, dass die Geschwulst durch tangentiale Gewalt entsteht, wobei es nicht darauf ankommt, dass ein starkes Trauma einwirkt. Die Stärke kann ersetzt werden durch Wiederholung einer mäfsigen Gewalt (Reiben von Kaninchenohren zwischen den Fingern).

Ätiologisch sind dagegen die meisten Fälle unklar. Ein bestimmtes Trauma ist selten nachweisbar. K. sah nur zwei Fälle, in denen er die Art der Gewalteinwirkung sicher feststellen konnte, einmal einen Heizer, der mit der Kohlenschaufel die Ohrmuschel streifte, und das andere Mal einen Pflasterer, der beim Tragen der »Ramme« auf der Schulter ein Othämatom acquirierte.

Bei Geisteskranken sitzen die Othämatome bekanntlich meist linksseitig. Im Gegensatz dazu wird bei geistig Gesunden diese Erkrankung ebenso oft oder noch öfter rechts beobachtet. Daher kommt es, dass man noch vielfach eine idiopathische Entstehung annimmt.

K. beobachtete mehrere Fälle, in denen das Hämatom mit Sicherheit in der Nacht während des Schlafes entstanden war, und vermutet, dass hierbei der Kopf auf der eingeknickten Ohrmuschel, auf dem untergeschobenen Arm oder einer anderen festen Unterlage gelegen hat, so dass durch die stundenlange Einwirkung eines schwachen Traumas die Geschwulst entstand. Er hat sich überzeugt, dass schon durch kurz dauerndes Auflegen in der beschriebenen Art stundenlang Wärme und Rötung an der Ohrmuschel entsteht. K. glaubt, dass eine Reihe der bisher als idiopathisch bezeichneten Othämatome dem beschriebenen Vorgang ihre Entstehung verdanken, wenn auch zuzugeben ist, dass eine Disposition dazukommen kann.

Diskussion:

Herr Rudloff erwähnt, dass unter den Patienten, die er in den letzten Jahren wegen Othämatom behandelt habe, sich ein auffallender Prozentsatz von Syphilitikern befände. Er habe daran gedacht, dass die Lues in der Ätiologie des Othämatoms eine Rolle spielen könne. In der Literatur fände sich darüber keine Angabe. Er möchte aber an den Herrn Vortragenden die Anfrage richten, ob er dieselbe Beobachtung gemacht habe.

Herr Katz führt einen Fall von Othämatom an, der durch tangentialen Insult hervorgerufen worden sei. Als Therapie empfiehlt er einfache Inzision unter Beobachtung peinlichster Asepsis. Entzündungen wären meist auf sekundäre Infektion zurückzuführen. Herr Katz weist ferner darauf hin, dass die Othämatome in den Irrenanstalten selbst entstehen.

Herr Barth kennt einen Fall, wo bei einem kleinen Kinde, das häufig beim Spielen die Ohrmuschel zusammenknickte und in den Gehörgang zu stecken pflegte, auf beiden Seiten ein starkes Hämatom entstand.

Im Schlusswort erwidert Herr Kronenberg Herrn Katz, dass die Othämatome Geisteskranker auch heute noch häufig zu finden seien und zwar meist als Resultate der Misshandlung durch Wärter, das sei ja bekannt. Herrn Rudloffs Beobachtung, dass viele Träger von Othämatomen früher an Lues gelitten haben, bestätige sich an seinen Fällen nicht. Er hält es



aber immerhin für möglich, dass durch luetische Gefässveränderungen die Disposition zu Othämatom wachse.

Herr **Reinking** (Breslau): **Über Hirnprolapse in der Oto-Rhino-Chirurgie.**

Herr Reinking teilt 4 Fälle aus der Breslauer Universitäts-Poliklinik mit. Im ersten Falle trat nach Stirnhöhlenoperation und Eröffnung eines Stirnhirnabszesses ein Prolaps von Hirnsubstanz ein. Exitus infolge Durchbruchs in den Ventrikel und Meningitis.

Im zweiten Falle Prolaps 14 Tage nach Eröffnung eines Kleinhirnabszesses. Oberfläche wurde gangränös. Exitus nach 6 Wochen.

Im dritten Falle wurde die Dura des Grosshirns wegen otogener Meningitis inzidiert. Sofortiges starkes Prolabieren, nach Abtragung von Neuem. Der Druck, mit dem sich das Gehirn an die Ränder der Trepanationsöffnung anlegte, liess keinen Tropfen Liquor abfliessen.

Ein vierter Fall von Hirnprolaps wurde nach diagnostischer Inzision ins Kleinhirn beobachtet. Der Prolaps epidermisierte sich allmählich, retrahierte sich jedoch nicht, sondern bildete merkwürdigerweise nach Jahren noch Fisteln, aus denen Liquor cerebrospinalis abfloss.

Die Therapie des Hirnprolapses verlangt möglichste Asepsis. Stört der Prolaps bei der Nachbehandlung und begreift er keine Gebiete des Gehirns ein, deren Entfernung Ausfallserscheinungen bedingt, so empfiehlt sich seine Abtragung.

Diskussion:

Herr Panse hält den Hirnprolaps für den Ausdruck einer Encephalitis, entweder in Form eines Hydrocephalus internus oder einer Entzündung des Gehirns. Hydrocephalus externus liefe beim Einschneiden der Dura ab. Bei Hydrocephalus internus würde Lumbalpunktion zu empfehlen sein, gegen Entzündung der Hirnsubstanz seien wir machtlos. Er würde Bepulvern mit Acid. boric. 4. Jodoform 1. empfehlen.

Herr Barth meint, dass grössere Prolapse, die längere Zeit bestehen, leicht an der Oberfläche eintrockneten. Bestände ein Prolaps längere Zeit, so sei von seiner Oberfläche aus kaum noch eine Infektion zu befürchten. Er habe bei den nicht gerade häufigen Fällen, wo ein Prolaps abgetragen wurde, keine starke Blutung gesehen. Bei starkem Prolaps fände sich bei der Autopsie die entsprechende Hirnhemisphäre verkleinert und die Gyri zögen radienähnlich nach dem Prolaps hin.

Herr Kümmel führt aus, dass die Hirnprolapse nach Hirnabszessen zumeist von einer fortdauernden Encephalitis herrührten, welch letztere zweifellos oft durch den Reiz eines Drainrohres herbeigeführt werde. Er rät, kein Drainrohr anzuwenden, sondern möglichst breit zu eröffnen, dann aber nur Jodoformgaze locker einzulegen.

Herr **Rudloff** (Wiesbaden): **Über Plastik nach Radikaloperation.** (Selbstbericht.)

Rudloff hat bei 11 Operierten die Stackesche Plastik mit der Einpflanzung eines vom hinteren Rande der retroaurikulären Hautwunde gebildeten Lappens kombiniert und den retroaurikulären Hautschnitt geschlossen, nachdem er zuvor vom Stiele des Lappens die Epidermis abgetragen hatte. Die Voraussetzung war dabei die, dass es auf diese Weise gelingen würde, den Heilungsvorgang zu beschleunigen. Nur bei 3 Operierten heilte der eingepflanzte Lappen vollständig an, bei 4 Operierten wurde der Lappen zum Teil, bei 3 Operierten in toto nekrotisch. Aus diesem Grunde hat R. das Verfahren nicht mehr geübt.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft.

Von Dr. M. Leichtentritt.

Sitzung vom 13. November 1906.

1. Herr **Herzfeld** stellt einen 15jährigen jungen Mann vor, bei dem bereits 10 Tage nach begonnener Mittelohreiterung die Operation eine obturierende Sinusthrombose ergab. An dem Fall ist weiter bemerkenswert die ophthalmoskopisch festgestellte Stauungspapille, die auf der ohrkranken Seite weniger stark ausgebildet war, wie auf der ohrgesunden, sowie der bakteriologische Befund des Eiters. Während der aus dem Sinus entnommene Eiter Reinkulturen von Streptokokken aufwies, zeigte der bei der Operation dem Ohr entnommene solche von Staphylococcus pyogenes aureus.

2. Herr **Sessons** demonstriert mehrere Patienten mit chronischer Mittelohreiterung, bei denen eine Wanderung des zu einer fadenförmigen Borke eingetrockneten Sekretes von der Mitte des Trommelfells zur Peripherie und weiter zur oberen Gehörgangswand stattgefunden hat.

3. Herr **Wagner** demonstriert a) einen 65jährigen Mann mit einem grossen Tumor des linken Felsenbeins, der seit 35 Jahren besteht; es handelt sich wahrscheinlich um ein Endotheliom der Dura; b) einen 13jährigen, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren schwerhörigen Knaben mit pulsierendem Trommelfell.

4. Herr **Herzfeld: Vorstellung eines Patienten mit Fraktur der vorderen knöchernen Gehörgangswand.**

Derselbe hat sich die Verletzung dadurch zugezogen, dass er beim Fallen mit dem Kinn auf Steinpflaster aufschlug.

5. Diskussion über 1, 2, 3, 4.

An derselben beteiligen sich die Herren Brühl, Katz, Lucae, Sessons und Passow.

6. Herr **Passow: Zur Othaematomfrage. Krankenvorstellung und Demonstration mikroskopischer Präparate.**

Vortragender hat nach seinen neueren Beobachtungen die Ansicht, dass das Othaematom zumeist traumatischen Ursprungs ist, bestätigt gefunden. Das gleich gute Resultat, wie mit seiner eigenen Methode, hat er auch in einem Falle erzielt, den er nach dem Vorgehen französischer Ohrenärzte operiert hat. Diese eröffnen das Othaematom durch einen an der oberen Peripherie der Geschwulst dem Helix parallel verlaufenden Schnitt.

In der Diskussion, an der sich die Herren Fliess, Katz und Herzfeld beteiligen, tritt Herr Katz für die keilförmige Exzision ein, während Herr Herzfeld dem linearen Schnitt das Wort redet.

Sitzung vom 8. Januar 1907.

1. Herr **Herzfeld: a) Demonstration einer Nasenschere.**

Dieselbe unterscheidet sich von den gebräuchlichen dadurch, dass sie wesentlich stärker ist.



b) Vorstellung eines Zungenakrobaten.

Derselbe ist imstande, mit Leichtigkeit seine Zunge in den Nasenrachenraum hineinzubringen, mit ihr die Nasenspitze, ebenso den unteren Rand des Kinnes zu berühren.

2. Herr **Passow: Plastische Operationen:**

a) Vorstellung eines Patienten, bei dem vor drei Tagen wegen Othaematoms die von den Franzosen geübte Operationsmethode zur Anwendung gebracht worden ist.

b) Demonstration einer komplizierten plastischen Operation bei einer Patientin mit Katzenohr.

3. Herr **Wagener: Mitteilung über Nystagmus.**

Vortragender berichtet über einen Fall von Hirnabszess, bei dem auf Grund eines starken, nach der erkrankten Seite gerichteten Nystagmus der vermutliche Sitz ins Kleinhirn verlegt war, während die Operation und spätere Sektion einen grossen Eiterherd im Schläfenlappen ergaben. Er schliesst hieraus, dass dem nach der erkrankten Seite gerichteten Nystagmus differentialdiagnostisch nicht die ihm von anderer Seite beigemessene Bedeutung zukommt.

Diskussion: Die Herren Herzfeld und Schwabach teilen Fälle chronischer Mittelohreiterung mit Nystagmus mit, ohne dass eine Hirnkomplikation vorlag.

Herr Beyer schliesst sich den Anschauungen des Vortragenden auf Grund experimenteller Kleinhirnoperationen an, bei denen er nie dauernden Nystagmus in der als charakteristisch angenommenen Weise beobachtet hat.

Herr Lange will an der Hand des Charitématerials dem geschilderten Nystagmus nicht ganz die diagnostische Bedeutung absprechen und sieht in ihm immerhin ein Zeichen dafür, dass in der hinteren Schädelgrube irgend ein pathologischer intrakranieller Prozess besteht.

Sitzung vom 12. März 1907.

1. Herr **Wagner** stellt einen Patienten mit lokalisierten Muskelkrämpfen der rechten Gesichtshälfte vor, bei denen das auslösende Moment eine chronische Mittelohreiterung ist.

Diskussion: Herr Lucae.

2. Herr **Passow** zeigt zwei Fälle von Fraktur des äusseren Gehörganges, bei denen, obwohl schon Jahr und Tag seit der Verletzung vergangen sind, die Risse in der oberen Gehörgangswand deutlich zu sehen sind.

Diskussion: Herr Lucae.

3. Diskussion über den Vortrag des Herrn Max Levy: Die Mortalität der Ohrerkrankungen und ihre Bedeutung für die Lebensversicherung.

An derselben beteiligen sich die Herren Brühl, Sonntag, Passow und Lucae, die sämtlich die Statistik des Herrn Levy anfechten, insbesondere die von ihm berechnete Mortalitätsziffer für zu niedrig halten.



Bericht über die Verhandlungen der St. Petersburger oto-laryngologischen Gesellschaft.

Erstattet von Dr. A. Sacher.

Sitzung am 6. Oktober 1906.

1. A. **Sacher: Nachweis des Sitzes eines in das Schläfenbein eingedrungenen Projektils mittelst Röntgenstrahlen.**

S. demonstriert die Radiogramme des Kopfes eines 19jährigen jungen Mannes, der sich vor einem Jahre durch zwei Revolverschüsse zu töten versucht hatte. Die eine Kugel hat sich Pat. ins rechte Ohr geschossen, die zweite in die rechte Schläfe. Das Bewusstsein hat Pat. erst nach $^1/_2$ Stunde, nach der Einlieferung ins Hospital, verloren. In den ersten zwei Tagen bestanden recht starke Blutungen aus dem Ohre, Schmerzen im Ohre und Erbrechen. Im Hospital blieb Pat. einen Monat und klagte während dieser Zeit nur über Schwindel. Eine Operation wurde an ihm da nicht vorgenommen. Das ganze Jahr hat das Ohr bald mehr, bald weniger geeitert. Die Untersuchung des Ohres ergab folgendes: Ohrenmuschel und Gehörgang unverändert, im letzteren keine Narben nachweisbar. Die vordere Hälfte des Trommelfells zerstört, mäfsige Eiterung, der Eiter kommt von oben aus einem Fistelgang, wahrscheinlich aus dem Atticus. Schleimhaut der Trommelhöhle nicht gelockert, vollkommen glatt und nur am obenerwähnten Fistelgange stösst die Sonde auf entblössten Knochen. Seitens des Gehirns und der Gehirnnerven keine Erscheinungen, Facialis normal. Die Stimmgabeluntersuchung zeigte, dass nur der schalleitende Apparat affiziert ist, während das Labyrinth vollkommen intakt blieb. Auf Grund der klinischen Symptome und analoger Fälle aus der Literatur wurde angenommen, dass das Projektil wahrscheinlich im Recessus epitimpanicus stecken geblieben ist, was durch die Röntgenaufnahme vollkommen bestätigt wurde. An letzterer sind zwei Kugeln zu sehen: die eine in der Schläfengegend, ausserhalb der Schädelkapsel, unter dem M. temporalis; die andere in der Pyramide, unter dem Tegmen tympani, wahrscheinlich im Recessus epitympanicus, hinter dem Canalis pro nervo facialis, welch' letzterer deutlich zu sehen ist.

2. **P. Hellat** demonstrierte eine **Patientin mit einer Nasencyste.**

Die Cyste sass im Nasenflügel, vor dem vorderen Ende der linken unteren Muschel.

3. **M. Litschkuss** stellte eine Patientin vor, bei der die **trockene Perforation des Trommelfells durch gewöhnliches englisches Pflaster geschlossen war,** wobei eine bedeutende Gehörsverbesserung eintrat. Eine ähnliche Verschliessung des Trommelfells wurde auch in 5 anderen Fällen ausgeführt; in allen liess sich eine Gehörsverbesserung konstatieren und in 3 sogar eine Vernarbung des Trommelfells unter dem Pflaster.

4. **P. Hellat: Über das chronische Spucken.**

Aus dem interessanten Vortrage sollen hier nur die Thesen angeführt werden: 1. Das chronische Spucken beginnt zufällig, am häufigsten nach Erkrankungen der Mundhöhle. 2. Einen Einfluss hat es vorzugsweise auf die oberen Luftwege. 3. Der durch das chronische Spucken hervorgerufene

Speichelverlust affiziert das Nervensystem und führt nicht selten zu echten Psychosen. 4. Neurastheniker und Hysterische werden von der Krankheit häufiger befallen als andere, das chronische Spucken ist aber keine Erscheinung der Neurasthenie oder Hysterie. 5. Die leichten Grade des Spuckens haben keine besondere Bedeutung. 6. Die schweren Formen sind der Kachexia thyreopriva ähnlich. 7. Die Ercheinungen des chronischen Spuckens lassen sich durch den Verlust der oxydierenden Oxydose erklären, die, nach Sslowzow, in der Parotis ausgearbeitet wird. 8. Das Wesen der Krankheit ist eine spezifische Störung der Gewebsernährung oder der Ernährung der Zelle. 9. Das chronische Spucken ist also eine eigenartige, spezifische Erkrankung der Ernährung.

Der Vortrag veranlasste lebhafte Diskussion, an der sich zahlreiche Mitglieder der Gesellschaft beteiligten. Die meisten sprachen sich dahin aus, dass das chronische Spucken wahrscheinlich nur ein Symptom der Neurasthenie oder Hysterie ist.

Bericht über die Verhandlungen des Dänischen oto-laryngologischen Vereins.

Von Jörgen Möller in Kopenhagen.

47. Sitzung vom 24. April 1907.

1. Schmiegelow: Sinusthrombose bei akuter Mittelohreiterung. — Operation. — Jugularisunterbindung. — Heilung.

Vor 2 Monaten Ohreiterung, jetzt seit 10 Tagen wiedergekehrt, Schwellung und Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes, weshalb vom behandelnden Arzte Aufmeisslung vorgenommen wurde, er fand jedoch keinen Eiter, nur spärliche Granulationen; abends Schüttelfrost, Tp. 40,2. Zwei Tage später wird von S. die Wundhöhle erweitert und eitrige Sinusthrombose gefunden; Jugularis wird oberhalb der V. facialis unterbunden und Sinus ausgeräumt. Nach der Operation Gesichtsödem, namentlich rechts.

Diskussion:

Bentzen meint, das Ödem sei durch Verlegung der Oeffnung der V. facialis durch den Thrombus im zentralen Teil der V. jugularis hervorgerufen. Es liegt hierin eine Gefahr der Jugularisunterbindung, indem der Blutstrom der V. facialis sehr leicht Thrombenpartikeln losreissen und so Embolien verursachen kann.

Schmiegelow ist kein unbedingter Anhänger der Jugularisunterbindung, doch scheint die Statistik einen etwas grösseren Prozentsatz von Heilungen nach Ligatur zu ergeben.

2. Mahler: Fall von otogenem Abszess im rechten Temporallappen.

32 jähriger Mann mit rechtsseitiger akuter Mittelohreiterung ohne Mastoiditis, einige Druckempfindlichkeit in der rechten Schläfengegend, Puls 54—62. Alles schien normal zu verlaufen, bis er nach 3 Wochen Schmerzen in der rechten Schläfe bekam, Schwindel und Erbrechen; er magerte schnell ab, Tp. normal, Puls 42. Bei der Aufmeisslung wurde ein ziemlich grosser Hirnabszess gefunden; nach weiteren 14 Tagen konnte er das Bett verlassen, jetzt geheilt.



Gesellschaft sächsisch-thüringischer Kehlkopf- und Ohrenärzte zu Leipzig.

Sitzung am 4. Mai 1907.

1. **Dr. Trautmann** demonstriert **einen Fall von Lähmung des linken musc. posticus laryngis, des weichen Gaumens und der Rachenwand auf der gleichen Seite,** ohne bekannte Ursache plötzlich entstanden und ohne Behandlung in 6 Wochen wieder geheilt. Es bestand gleichzeitig eine subakute linksseitige Mittelohreiterung ohne Komplikation. Sensibilität des Rachens und Kehlkopfes herabgesetzt, geringe Schmerzen an der linken Halsseite. Nervenstatus und Augenhintergrund ohne Besonderheiten; Puls und Atmung normal. T. hält die Erkrankung für eine Neuritis n. vagi, das Zusammentreffen mit der Mittelohreiterung für zufällig.

2. **Dr. Lauffs** zeigt **zwei Fälle von stürmisch einsetzender Stirnhöhleneiterung,** welche der Klinik zur Operation zugewiesen waren, bei welchen aber die endonasale Behandlung genügte. In dem einen bestand Fieber bis 38,4°, sehr starke Schmerzen, Periostitis der facialen und orbitalen Stirnbeinwand, hochgradiges Ödem des oberen Augenlides und Exophthalmus. Heilung nach 3 Wochen unter täglichen Ausspülungen. Ausserdem Vorstellung eines Mannes mit anfallsweise auftretendem hysterischen Spasmus laryngis bei gleichzeitiger chronischer Laryngitis, bei welchem anderwärts schon die Ausführung der Tracheotomie beabsichtigt war.

3. **Die Behandlung der unkomplizierten chronischen Mittelohreiterung. Diskussionsthema.** Geheimrat Schwartze wünscht nicht, dass der Vorsitzende zuerst das Wort nimmt, damit die Anwesenden sich möglichst unbeeinflusst äussern sollen. Da jedoch niemand sich zum Wort meldet, führt Prof. Barth aus, dass die Art der Behandlung eine so verschiedene, z. T. widersprechende sei, dass eine Verständigung durch gegenseitige Aussprache versucht werden sollte. Auf Schwartzes Vorschlag folgt zuerst die Besprechung der allgemeinen Behandlung. An der Diskussion beteiligen sich noch die Herren Mejer, Thies I, Schmiedt, Robitzsch, Stimmel. Alle sind sich über die Wichtigkeit auch der Allgemeinbehandlung, besonders bei Kindern, einig. Vor allem ist hervorzuheben, dass Schwartze auch Aufenthalt nicht nur in Luftkurorten, sondern selbst an der See (Ostsee und Mittelmeer, nicht Nordsee) empfiehlt und dortselbst auch Wannenbäder nehmen lässt. **Barth** ist bei genügendem Schutz des Ohres selbst nicht gegen Seebäder. Nur Patienten mit progressiver Schwerhörigkeit (Mittelohrsklerose) ist der Aufenthalt an der See zu verbieten. Schwartze stimmt dem zu. Robitzsch empfiehlt auch Licht-Luftbäder. Stimmel hat gute Erfolge von der Ansaugungstherapie gesehen.

Barth.

Besprechungen.

Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube von Professor Dr. Seiffer in Berlin. Beihefte der med. Klinik. III. Jahrgang.

Besprochen von

Dr. Bárány in Wien.

Professor Seiffer bespricht auf Grund des Studiums der Literatur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns sowie Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirnerkrankungen.

Uns interessieren hauptsächlich die dem Vestibular-Apparat an mehreren Stellen der Arbeit gewidmeten Ausführungen. Hier müssen leider beträchtliche Lücken in der Literaturkenntnis des Autors konstatiert werden. So führt er für die Erklärung der Funktion des Vestibular-Apparates einen von Raymond und Egger (1905) gemachten Erklärungsversuch ausführlich an, ohne die viel ältere und viel genauere Mach-Breuersche Theorie überhaupt zu erwähnen. Den Angaben von Gordon-Holmes und Grainger Stewart, welche Autoren über die Physiologie des Vestibular-Apparates ebenfalls nicht hinreichend genau orientiert sind, wird zu grosses Gewicht beigelegt. Diese Autoren hatten auf Grund der Untersuchung von 22 durch die Obduktion resp. Operation bestätigten Befunden die Annahme aufgestellt, dass man durch Berücksichtigung der Angaben der Patienten über die Art ihres Schwindels die Differentialdiagnose zwischen intra- und extracerebellaren Tumoren stellen könne. Sie fanden bei intra- und extracerebellaren Tumoren während des Schwindels die Scheinbewegung der Objekte von der kranken nach der gesunden Seite, die scheinbare Bewegung des eigenen Körpers bei den intracerebellaren Tumoren von der kranken nach der gesunden Seite, bei den extracerebellaren Tumoren umgekehrt.

Zunächst muss hervorgehoben werden, dass die beiden englischen Autoren, obwohl sie dem Nystagmus im allgemeinen einen beträchtlichen Wert bei der Diagnose zuerkennen, über keine Beobachtungen des Nystagmus während des Schwindelanfalles berichten, wiewohl gerade

diese Beobachtungen von grösster klinischer Bedeutung wären. Man darf hier nicht einwenden, dass die Beobachtung eines Schwindelanfalles sehr selten möglich sei. Gerade bei diesen Kranken hat man recht häufig dazu Gelegenheit.

Untersucht man eine grössere Zahl von Personen auf dem Drehstuhl, so wird man bald gewahr, wie unzuverlässig die Angaben über Richtung der Scheinbewegungen der Objekte, insbesondere aber des eigenen Körpers sind. Genauere Angaben über Scheinbewegungen des eigenen Körpers kann man überhaupt nur dann erhalten, wenn der Patient während des Schwindels sich vollkommen ruhig verhält. Sowie er in dieser Zeit eine Bewegung ausführt, tritt eine Vermischung der vom Vestibular-Apparat einerseits herrührenden Erregung und den während der Bewegung entstandenen Muskel- und Gelenksempfindungen andrerseits ein. Da diese beiden Empfindungen einander stets entgegengesetzt sind, indem die ausgeführte reale Bewegung die Reaktion auf den Vestibularreiz bildet, so erhält man bei verschiedenen Personen bald diese, bald jene Angaben. Es muss also den von den englischen Autoren angeführten Merkmalen jeder diagnostische Wert abgesprochen werden.

Seite 12 hebt Seiffer hervor, dass die Untersuchung des Schwindels auf dem Drehstuhl, bisher zu keinem praktischen Ergebnis geführt habe, jedoch mit Eifer fortgesetzt zu werden verdiene.

Dem gegenüber möchte Referent auf die eigenen Arbeiten, besonders über die kalorische Reaktion des Vestibular-Apparates hinweisen, welche gerade in diesen Fällen berufen ist, eine sichere Auskunft über den Zustand des Vestibular-Apparates zu geben. Fehlt die kalorische Reaktion zum Beispiel rechts, und besteht starker rotatorischer Nystagmus nach rechts, so kann mit Bestimmtheit auf eine in der hinteren Schädelgrube befindliche Ursache (Tumor, Abszess, Meningitis) geschlossen werden, welche einerseits die Lähmung des peripheren Vestibular-Apparates bewirkt (Fehlen der kalorischen Reaktion) andrerseits durch Reizung des Deitersschen Kerns den Nystagmus nach der kranken Seite hervorruft; gleichzeitig wird Fallen nach der gesunden Seite (links), bei Linksdrehung des Kopfes Fallen nach hinten, bei Rechtsdrehung Fallen nach vorne beobachtet.

Das Studium der vestibularen Ataxie ist noch nicht so alt, als dass aus der Unkenntnis dieses Punktes dem Verfasser ein Vorwurf gemacht werden könnte. Immerhin muss betont werden, dass es nicht angängig ist, wenn der Patient taumelt, von cerebellarer Ataxie zu sprechen, ohne auf vestibularen Nystagmus genauestens untersucht zu haben.

Referent muss hier wieder auf die von ihm hervorgehobenen Beziehungen zwischen der Richtung des Nystagmus, der Richtung der Gleichgewichtsstörung und die Beeinflussung der Gleichgewichtsstörung durch Drehung des Kopfes verweisen.

Der otitische Kleinhirnabszess von Dr. Heinrich Neumann in Wien. Franz Deuticke, Leipzig-Wien 1907.

Besprochen von
Dr. Gustav Brühl.

Neumann hat die seit 1900 in der Literatur beschriebenen und die auf der Klinik von Politzer beobachteten Fälle von Kleinhirnabszessen, gesammelt. Das grosse Material von 196 Fällen ist nach jeder Richtung hin kritisch bearbeitet, sodass man einen ausgezeichneten Überblick über den augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet bekommt. Neumann bespricht zunächst die statistischen Verhältnisse, dann die Ätiologie und pathologische Anatomie, die Symptomatologie, das Initialstudium, Manifestes Stadium, die Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose, die Operationsmethoden, und die Nachbehandlung des Kleinhirnabszesses. Zum Schluss bringt er ausführliche Krankengeschichten von 165 Fällen, 25 aus der Klinik Politzer.

In allen Kapiteln finden sich interessante Einzelheiten und Anregungen. Mit besonderer Ausführlichkeit ist die Symptomatologie bearbeitet. »Die Herdsymptome der Kleinhirnerkrankungen, somit auch die des Kleinhirnabszesses, resultieren einerseits aus der Läsion des Deitersschen Kernes und der zu — und abführenden Bahnen, anderseits aus der Läsion von sensiblen Bahnen, welche der gleichseitigen Körperhälfte angehören und mit der Koordination der Muskeltätigkeit in Beziehung stehen. Die Läsion des Deitersschen Kernes ruft vestibularen Nystagmus, Schwindel und vestibulare Ataxie hervor, die Läsion der sensiblen Körperbahnen Hemiparese und Hemiataxie der oberen und unteren Extremitäten derselben Seite »ohne Störung der bewussten Tiefensensibilität.« »Bei den von uns in den letzten Jahren beobachteten otitischen Kleinhirnabszessen, bei welchen eine genaue Untersuchung auf Nystagmus vorgenommen wurde, lag stets eine Kombination von Kleinbirnabszess mit Labyrintheiterung vor. In diesen Fällen gestalten sich nun die Unterscheidung des cerebellaren von einem labyrinthären Nystagmus in folgender Weise:

1. Angenommen, es besteht Nystagmus nach der kranken Seite, so kann eine zirkumskripte Labyrintherkrankung oder ein Kleinhirnabszess vorliegen.«

2. Es besteht rotatorischer Nystagmus nach der kranken Seite. Das Labyrinth ist nicht errregbar. In diesem Falle kann sofort die Diagnose auf Auflösung des Nystagmus in der hinteren Schädelgrube, also bei entsprechendem Verhalten von Temperatur und Puls auf Kleinhirnabszess gestellt werden.

3. »Es besteht Nystagmus nach der gesunden Seite, das Labyrinth ist nicht erregbar, so kann dieser Nystagmus sowohl vom Labyrinth wie vom Cerebellum ausgelöst sein. Hier wird vor der Labyrinthoperation die Unterscheidung auf Grund dieses Symptomes nicht möglich sein.«

Weitere interessante Einzelheiten, die das Buch in Fülle enthält, müssen aus dem Original ersehen werden.

Grundriss und Atlas der speziellen Chirurgie von Prof. Dr. Georg Sultan, I. Teil. Mit 40 farbigen Tafeln und 218 zum Teil zwei- bis dreifarbigen Abbildungen. München 1907. Lehmanns Medizin. Handatlanten. Band XXXVI.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl.

Der vorliegende Atlas erfordert auch das Interesse des Otologen, weil in demselben vieles zur Darstellung und Abbildung gelangt, was für denselben von grosser Bedeutung ist. So sei die Darstellung der Hirntopographie, der Trepanation, der Schädelbasisbrüche, der Lumbalpunktion, der Missbildungen des Gesichts, des Gaumens, der Geschwülste des Oberkiefers, der Zunge hervorgehoben. Die Chirurgie der Nase, des Nasenrachenraums und der Stirnhöhle, der Kiefer, des Rachens und der Tonsillen, die Chirurgie des Ohres, des Kehlkopfs und der Trachea bilden besondere Kapitel, die dem Umfange des Ganzen entsprechend kurz gehalten sind. Wie in den übrigen Teilen des Werkes, so sind auch in diesen Kapiteln ausgezeichnete Abbildungen enthalten. Originell ist der Versuch einer farbigen Darstellung der Durchleuchtung der Stirnhöhle und der Oberkieferhöhle. Die Ausstattung des Werkes ist ebenso wie die Ausführung der Bilder und die textliche Darstellung ausgezeichnet.

Die ohrenärztliche Tätigkeit des Sanitätsoffiziers. II. Teil. Einige wichtige Fragen aus dem Gebiete der Ohrenheilkunde unter besonderer Berücksichtigung der Bezold-Edelmannschen Tonreihe bearbeitet von Dr. Robert Dölger, Stabsarzt in Frankfurt a. M. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1907.

Besprochen von

Arthur Hartmann.

In der vorliegenden Schrift (48 Seiten) soll nach dem Vorwort dem Sanitätsoffizier eine rasche Orientierung gewährt werden über einige der wichtigsten für ihn unbedingt notwendigen Fragen aus dem Gebiete der Ohrenerkrankungen. Insbesondere will D. die »Allgemeinheit der Sanitätsoffiziere« für die kontinuierliche Tonreihe interessieren. Die Untersuchung mit der Tonreihe und deren Verwendung für die Diagnose spielt deshalb auch eine grosse Rolle in der kleinen Veröffentlichung. Wenn auch die Bezoldsche Stimmgabelserie zum etatmäſsigen Besitz der Korpsohrenstationen gehört, so wäre es doch wohl zweckmäſsig gewesen, wenn in einer für die Allgemeinheit der Sanitätsoffiziere be-

stimmten Arbeit auch die Untersuchung mit weniger kostspieligen Stimmgabelserien erwähnt worden wäre, da gerade der Sanitätsoffizier sich mit der Untersuchung von Taubstummen, wozu die Bezoldsche Serie ja in erster Linie geeignet ist, nicht zu befassen hat. In den einzelnen Kapiteln ist neben der Stimmgabelprüfung der Gang der Untersuchung bei Erkrankungen des Hörorganes, die Fehler bei der funktionellen Prüfung, die Simulation, die Krankheitsbilder des mittleren und inneren Ohres, die operativen Eingriffe in systematischer Weise besprochen. Angefügt ist eine schematische Darstellung der Bezold-Edelmannschen kontinuierlichen Tonreihe, eine schematische Übersicht über die funktionellen Befunde bei Hörstörungen durch Erkrankung des mittleren und inneren Ohres und eine Tafel mit schematischen Trommelfellbildern.

Die chronische, progressive Schwerhörigkeit.

Ihre Erkenntnis und Behandlung. Von Dr. August Lucae. Berlin, Julius Springer, 1907. 392 Seiten, mit 25 Textfiguren und 2 Tafeln. Preis M. 18.—

Besprochen von

Prof. Hinsberg in Breslau.

Lucae bietet uns in der vorliegenden Monographie über die chronische, progressive Schwerhörigkeit die Erfahrungen, die er während einer langen, arbeitsreichen Tätigkeit an einem Material, wie es nur wenig Otologen zur Verfügung steht, gesammelt hat. Wenn jemand, so war er zu dieser Arbeit berufen, denn gerade die Erforschung der Physiologie des Gehörorganes, ihrer Störungen unter pathologischen Verhältnissen, die Diagnostik der Hörstörung und ihrer Therapie zieht sich wie ein roter Faden durch all seine Publikationen, sie bildet einen grossen Teil seiner Lebensarbeit. Er ist dabei, wie er auch selbst betont, zum grossen Teil seine eigenen Wege gewandelt.

Die Fülle des im vorliegenden Werke niedergelegten Materials ist so gross, dass es unmöglich ist, im Rahmen einer »Besprechung« näher darauf einzugehen. Nur einige prinzipiell wichtige Punkte seien kurz angedeutet.

Bemerkenswert ist in erster Linie, dass nach Lucaes Ansicht die Bedeutung der zur Stapesankylose führenden Spongiosierung der Labyrinthkapsel (Otosklerose im engeren Sinne) für das Zustandekommen der progressiven Schwerhörigkeit geringer ist, als heute von manchen Autoren angenommen wird. L. glaubt vielmehr, dass die »trockenen chronischen Mittelohrprozesse«, d. h. postkatarrhalische und postotitische Adhäsivprozesse im Mittelohr, viel häufiger zu progressiver Schwerhörigkeit führen, als die Otosklerose im engeren Sinne, und dass wir häufig nicht in der Lage sind, zu entscheiden, welcher Prozess die Ursache der Schwerhörigkeit abgibt. Er folgert daraus, dass der heute

vielfach geltende Nihilismus in der Therapie nicht bei jeder progressiven Schwerhörigkeit angebracht ist und beweist durch eine grosse Zahl eigener Beobachtungen, dass auch in anscheinend sehr ungünstig liegenden Fällen manchmal noch recht gute Resultate zu erzielen sind.

Die Wege, auf denen die Hörverbesserung erreicht wurde, sind verschieden (Drucksonde, positive oder negativ-positive Pneumomassage bezw. Wassermassage, operative Eingriffe am Trommelfell und Gehörknöchelchen). Zur Diagnostik empfiehlt L. dringend genaue Untersuchung der Beweglichkeit des Trommelfells, die seiner Ansicht nach heute gegenüber der Stimmgabeluntersuchung vielfach mit Unrecht vernachlässigt wird.

Wie aus diesen kurzen Andeutungen hervorgeht, stehen Lucaes Anschauungen vielfach im Widerspruch zu den heute vorherrschenden, es dürften deshalb auch manche seiner Ausführungen wohl kaum unwidersprochen bleiben.

Das bedeutet jedoch keineswegs eine Verminderung des Wertes des Buches; denn wenn es auch nicht die definitive Lösung all der Fragen bietet, die heute noch bezüglich der progressiven Schwerhörigkeit offen stehen, und wenn manche der Hypothesen Lucaes sich vielleicht später als nicht zutreffend erweisen sollten, so bietet das Buch doch eine solche Fülle von Anregungen und positivem Material, dass jeder Otologe dem Autor dankbar dafür sein wird.

Fach- und Personalnachrichten.

Ende September d. J. erlag Professor Kessel in Jena nach qualvollen Leiden einem bösartigen Mediastinaltumor.

Jean Kessel war 1839 in Rheinhessen geboren, ist also 68 Jahre alt geworden. Er studierte 1857 bis 1865 in Giessen und Würzburg und erlangte 1866 in Giessen Doktortitel und Approbation. Die erste Anregung sich mit Ohrenheilkunde zu beschäftigen, scheint er dem Giessener Chirurgen Wernher zu verdanken. In jener Zeit war Wernher der einzige deutsche Chirug, der Verständnis und Inseresse für die noch schwer um Anerkennung ringende Ohrenheilkunde gewonnen hatte; nicht nur als Chirurg, sondern auch als pathologischer Anatom — er vertrat viele Jahre lang gleichzeitig beide Fächer — suchte er sich und anderen Kenntnisse in der Ohrenheilkunde zu verschaffen. Wir verdanken ihm bekanntlich eine grundlegende Arbeit über die Pneumatocele supramastoidea. Die unter Wernhers Leitung ausgearbeiteten Dissertationen standen in sehr gutem Rufe; auch Kessels Dissertation ist von ihm angeregt. Sie behandelt Fälle von Otitis interna — wir würden jetzt sagen media — mit Vereiterung der Zellen des Warzenfortsatzes und Sinusthrombose, sowie die chirurgische Eröffnung — damals Trepanation — des Warzenfortsatzes; die Dissertation wird also beiden Arbeitsgebieten des Lehrers, der sie angeregt hatte, gerecht.

In den auf seine Promotion und Approbation folgenden Jahren finden wir Kessel bei von Tröltsch in Würzburg, bei dem Histologen Stricker in Wien, für dessen Handbuch der Gewebelehre er das äussere und mittlere Ohr (1870) bearbeitete, und bei dem Physiker Mach in Prag, mit dem er seine bekannten Versuche über die Akkommodation des Ohres (1872) anstellte. Erst im 37. Lebensjahre (1876) legte Kessel den Wanderstab nieder und habilitierte sich in Graz. 1886 wurde er als a. o. Professor nach Jena berufen. Hier wirkte er bis zu seinem Tode. Seinen Bemühungen verdankt die Thüringische Universität eine gute Ohrenklinik, bei deren Eröffnung er den Hofratstitel erhielt.

Ausser den schon genannten Arbeiten veröffentlichte Kessel noch eine lange Reihe von solchen aus verschiedenen Gebieten der Ohren-

heilkunde. Mit Vorliebe bearbeitete er die Tenotomie der Binnenmuskeln des Ohres und die Mobilisierung und Extraktion des durch pathologische Vorgänge fixierten Steigbügels. Im Schwartzeschen Handbuch der Ohrenheilkunde lieferte er 1892 den Abschnitt: Histologie des äusseren und mittleren Ohres, 22 Jahre nach seiner ersten Bearbeitung des gleichen Themas in Strickers Gewebelehre.

Kessel war ein heiterer lebensfroher Mann. Hatte er es doch verstanden die fröhliche Studentenzeit über das Doppelte der damals üblichen Semesterzahl auszudehnen! Später, in der Zeit ernster Arbeit, suchte er seine Erholung gern auf der Jagd. Bei den Fachkongressen war er in seinen besten Jahren ein gern gesehener Kollege; im Alter freilich zeigte er sich dort empfindlich und leicht reizbar und blieb schliesslich den Versammlungen fern. Wer ihm persönlich näher treten durfte, wird sein Andenken in Ehren halten; in der Geschichte der Ohrenheilkunde hat er sich selbst ein Denkmal gesetzt. K.

Beim Ausscheiden Politzers aus seinem Lehramte an der Wiener Universität fand in dem mit Blumen geschmückten Ambulatorium der Ohrenklinik am 30. September eine Abschiedsfeier statt, zu welcher sich der Dekan der Universität, eine grosse Anzahl von Professoren, Vertreter des Unterrichtsministeriums und der Statthalterei und frühere Schüler eingefunden hatten. Der Dekan, Professor Pollack, Dozent Alexander hielten Ansprachen, in welchen die Verdienste Politzers gefeiert wurden. Der Präsident der amerikanischen Ärzteassoziation von Wien überreichte ein Ehrendiplom, Professor Pollack ein von Schülern und Freunden gestiftete Plakette. In der Beantwortung auf die Ansprachen gab Politzer einen kurzen Rückblick auf die Geschichte der Ohrenheilkunde seiner Zeit.

Zum Nachfolger Politzers wurde Professor Urbantschitsch ernannt.

Dozent Dr. Alexander, bisher Assistent der Universitätsohrenklinik in Wien, wurde zum Nachfolger von Professor Urbantschitsch an der allgemeinen Poliklinik in Wien gewählt.

Geh. San.-Rat Dr. Keimer, a. o. Mitglied der Akademie in Düsseldorf, hat den Titel Professor erhalten. Die ihm unterstehende neu eröffnete Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde der allgemeinen Krankenanstalten in Düsseldorf entspricht durch ihre zweckmäſsige, den Grundsätzen der Asepsis entsprechende Einrichtung und reiche Ausrüstung den jetzt üblichen Ansprüchen. Die Klinik besteht aus Wartezimmer, Untersuchungs- und Behandlungszimmer mit anschliessendem Dunkelkabinett für Durchleuchtungen und Röntgen-

aufnahmen, Operationszimmer und Zimmer des Direktors. Für klinische Behandlung stehen 3 Betten erster Klasse, 4 Betten zweiter Klasse und etwa 20 Betten dritter Klasse zur Verfügung.

Die Leitung der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten am neuen städtischen Krankenhaus in Karlsruhe wurde Dr. Ludwig Kander übertragen.

Hofrat Dr. Köbel, Ohrenarzt in Stuttgart, wurde zum Geheimen Hofrat ernannt.

Dem Privatdozenten der Ohrenheilkunde Dr. Rudolf Eschweiler in Bonn ist das Prädikat Professor verliehen worden.

Dr. Schutter in Groningen ist zum ausserordentlichen Professor für Oto-, Rhino-Laryngologie ernannt.

Der Verleger unserer Zeitschrift, Herr J. F. Bergmann, wurde von der Würzburger medizinischen Fakultät zum Dr. med. honoris causa promoviert.

Professor Körner wurde für das Prüfungsjahr 1907/8 zum Mitgliede der ärztlichen Prüfungskommission in Rostock ernannt.

Privatdozent Dr. Lüscher wurde zum ausserordentlichen Professor für Laryngologie und Otologie an der medizinischen Fakultät in Bern ernannt.

Der Privatdozent für Ohrenheilkunde Dr. Gomperz in Wien hat den Titel eines a. o. Universitätsprofessors erhalten.

Im Verlage von S. Karger, Berlin, erscheinen in zwanglosen Heften von etwa 5 Bogen: Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Kehlkopfes, herausgegeben von Geh. Rat Prof. Dr. A. Passow und Prof. Dr. K. L. Schäfer in Berlin.

Dem ersten Jahresberichte des deutschen Taubstummblindenheims zu Nowawes, Juli 1906 bis Juli 1907, entnehmen wir, dass das Heim vom Oberlinverein in Berlin im Anschluss an die Krüppelpflegeanstalten des Oberlinhauses zu Nowawes als deutsche Zentralanstalt für Taubstummblinde ins Leben gerufen wurde. Es wurde für 75 000 M. ein Grundstück mit zwei alten Häusern erworben. Die Häuser wurden in Stand gesetzt und eingerichtet und die Anstalt mit 2 Taubstummblinden am



2. Juli 1906 feierlich eingeweiht und eröffnet. Im Laufe des Jahres kamen 4 taubstummblinde Kinder hinzu, so dass sich der Bericht über 6 taubstummblinde Insassen erstreckt; 4 weitere sind angemeldet. Das Heim ist vorerst für 15 Plätze eingerichtet, es werden nicht nur Kinder, sondern auch Erwachsene aufgenommen. Der Provinziallandtag der Provinz Brandenburg bewilligte 5 Freistellen. Das Pflegegeld beträgt jährlich 730 Mark. Da es sich ausschliesslich um Einzelunterricht handelt, ist eine grosse Anzahl von Unterrichtskräften erforderlich. Der Unterricht steht unter Leitung des Taubstummenlehrers Riemann und wird von zwei weiblichen Hilfskräften erteilt. Ref. hatte selbst Gelegenheit die ausserordentlichen Erfolge zu konstatieren, welche Herr Riemann bei einer Insassin des Heims erzielt hat. Es kann erwartet werden, dass das neu errichtete Heim eine segensreiche Wirksamkeit entfalten wird.

Hartmann.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., in Wiesbaden.



